

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität München
Lehrstuhl für Innere Krankheiten des Pferdes
und der kleinen Haustiere
sowie für Gerichtliche Tiermedizin
Vorstand: Prof. Dr. Wilfried Kraft

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. Helmut Kraft

**DER PRIESSNITZ'SCHE WICKEL ALS THERAPEUTISCHE
MASSNAHME ZUR BEHANDLUNG CHRONISCH
OBSTRUKTIVER LUNGENERKRANKUNGEN DER PFERDE**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Wilfried Müller
München 1987



Aus der Medizinischen Tierklinik
der Universität München
Lehrstuhl für Innere Krankheiten des Pferdes
und der kleinen Haustiere
sowie für Gerichtliche Tiermedizin
Vorstand: Prof. Dr. Wilfried Kraft

Arbeit angefertigt unter Leitung
von Prof. Dr. Helmut Kraft

Der Prießnitz'sche Wickel als therapeutische
Maßnahme zur Behandlung chronisch obstruktiver
Lungenerkrankungen der Pferde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Wilfried Müller
München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. H. Kraft

Korreferent: Priv.Do. Dr. Dr.habil. R. Stolla

Tag der Promotion: 24. Juli 1987

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
2. Literaturübersicht
 - 2.1. Der Prießnitz'sche Wickel und sein Namensvater
 - 2.1.1. Technik des Prießnitz'schen Wickels
 - 2.1.2. Indikationen für den Prießnitz'schen Wickel
 - 2.1.3. Wirkungsweise des Prießnitz'schen Wickels
 - 2.2. Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen der Pferde
 - 2.2.1. Symptomatologie
 - 2.2.2. Ätiologie
 - 2.2.3. Pathomechanismus
 - 2.2.3.1. Bronchospasmus
 - 2.2.3.2. Sekretstau infolge Hyper- und Dyskrie
 - 2.2.3.3. Schleimhautödem und -schwellung
 - 2.2.4. Diagnostik
 - 2.2.5. Therapie
3. Eigene Untersuchungen
 - 3.1. Material
 - 3.2. Methodik
 - 3.2.1. Untersuchung
 - 3.2.2. Einteilung des Patientengutes anhand der erhobenen Befunde
 - 3.2.3. Therapieplan
 - 3.2.4. Versuchsablauf
 - 3.2.4.1. Erfassung der sog. tonischen Effekte der Behandlung (statistischer Vorher-Nachher-Vergleich)
 - 3.2.4.2. Erfassung der sog. phasischen Effekte der Behandlung (statistische Veränderungen im Verlauf der einzelnen Behandlungseinheiten)
 - 3.3. Ergebnisse
 - 3.3.1. Ergebnisse im Bereich der sog. tonischen Effekte (statistischer Vorher-Nachher-Vergleich)
 - 3.3.2. Ergebnisse im Bereich der sog. phasischen Effekte (statistische Veränderungen im Verlauf der einzelnen Behandlungseinheiten)

- 4. Diskussion
- 4.1. Diskussion der Methodik
- 4.2. Diskussion der Ergebnisse
- 5. Zusammenfassung
Summary
- 6. Literaturverzeichnis

1. Einleitung

Der Prießnitz'sche Wickel erhielt seinen Namen nach Vincenz Prießnitz, einem Heilkundigen des beginnenden 19. Jahrhunderts, der heute als Begründer der modernen Hydrotherapie angesehen wird. Dieser Wickel ist seit vielen Jahrzehnten sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin gebräuchlich und wird bei den verschiedensten Indikationen in unterschiedlichen Ausführungen eingesetzt.

In den letzten Jahrzehnten - beginnend in der Nachkriegszeit - verloren viele althergebrachte Heilverfahren wie die Hydrotherapie - und somit auch der Prießnitz'sche Wickel - an Bedeutung und gerieten zum Teil in Vergessenheit. Ihr Platz wurde von der modernen medikamentellen Therapie eingenommen.

In der vorliegenden Arbeit sollen zunächst die Anwendungs- und Wirkungsweise des Prießnitz'schen Wickels sowie seine Indikationen erläutert werden; im Anschluß daran werden die chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen der Pferde (COPD) hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatologie und ihrer medikamentellen Therapiemöglichkeiten beschrieben.

Im praktischen Teil der Arbeit wird untersucht, ob der Prießnitz'sche Wickel als wirksame therapeutische Maßnahme gegen diesen Erkrankungskomplex einzusetzen ist.

2. Literaturübersicht

2.1. Der Prießnitz'sche Wickel und sein Namensvater

Unter einem Umschlag oder Wickel versteht man eine meist zirkulär geführte, eng anliegende Einhüllung des Körpers oder einzelner Körperteile mit einem feuchten und einem bzw. zwei trockenen Tüchern.

Behandelt man Körperteile einseitig, so spricht man von Auflagen; von Packungen spricht man, wenn mehr oder weniger der ganze Körper eingepackt ist, und wenn nicht nur Wasser, sondern auch besondere Wärmeträger mitverwandt werden (Fey und Lampert, 1978).

Die Bezeichnungen Auflagen und Aufschläge entsprechen sich; sind sie klein, so bezeichnet man sie als Kompressen.

Der Prießnitz-Umschlag ist eine häufig zu findende hydrotherapeutische Anwendung in der Tiermedizin, er wird auch als "erregender Umschlag" oder als wärmestauender kalter Wickel bezeichnet, z.T. auch als schweißtreibender kalter Wickel.

Vincenz Prießnitz gilt heute als Begründer der modernen Hydrotherapie und der ersten selbständigen Wasserheilanstalt der Welt. Nach ihm erhielt der Prießnitz'sche Wickel seinen Namen.

Prießnitz wurde am 5. Oktober 1799 in Gräfenberg (heute Lazne Jesenik, CSSR) im damaligen österreichisch-Schlesien als Sohn einer Bauernfamilie geboren. Er genoß keinerlei akademische Ausbildung, selbst den Schulbesuch konnte sich seine Familie nur solange leisten, bis sein Vater erblindete und er mit für den Unterhalt der Familie sorgen mußte.

Seine ersten Erfahrungen mit der Wasserheilkunde machte Prießnitz am eigenen Leib nach einem Rippenbruch, hervorgerufen durch den Tritt eines Pferdes. Nach einer gewaltsamen Einrichtung machte er sich feuchte Umschläge um den Brustkorb, die er als schmerzstillend und heilungsfördernd empfand und die seine baldige Genesung bedingten oder zumindest förderten.

Bald behandelte er kranke Haustiere, später kranke Menschen seiner Umgebung und hatte Erfolg. Der Ruf seiner Heilerfolge breitete sich rasch aus, immer mehr Menschen ließen sich von Prießnitz mit äußerst rustikalen Kalt-Wasser-Güssen und -Bädern behandeln, und 1829 errichtete er eine spezielle Badeanstalt, in der er Kurgäste über Wochen, Monate, ja sogar Jahre behandelte.

Aufgrund seiner Erfolge - worauf sie auch immer beruht haben mögen - kollidierte er jedoch bald mit den Interessen und Vorstellungen der damaligen Ärzteschaft, wurde im Jahre 1829 der Kurpfuscherei angeklagt, zu Arrest verurteilt, jedoch bald wieder freigelassen.

Auf dem Höhepunkt seiner Erfolge war in seinen mittlerweile zahlreichen Kurhäusern die Zahl der in einem Jahr behandelten Patienten auf 1500 angestiegen, und seine Behandlungsmethoden errangen mehr und mehr Anerkennung auch in der Ärzteschaft.

Prießnitz starb am 25. November 1851 als reicher, berühmter und allgemein geachteter Mann und Heilkundiger. Er selbst hatte keinerlei Abhandlungen über seine Kurmethoden verfaßt, jedoch diktierte er seiner Tochter Sophia im Jahre 1847 seine bewährten Ratschläge für die Behandlung der verschiedensten Krankheiten bei Mensch und Tier mit kaltem Wasser. Diese handgeschriebenen Ratschläge wurden in der Familie Prießnitz pietätvoll aufbewahrt und erst 1919 in Buchform gedruckt: Das Prießnitz'sche Familien-Wasserbuch.

Das erste Werk über Vincenz Prießnitz und seine Arbeit stammt von T. Brandt (1838); ihm folgten weitere von J. Gibbs (1847), R. Krepper (1893), C. Munde (1841), Philo vom Walde (1899), J. Ripper (1876), J. Sajner und V. Kriizek und J.E.M. Selinger (1852).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Prießnitz zwar allgemein als Begründer der modernen Hydrotherapie gilt, ihm jedoch seine Verdienste z.T. auch strittig gemacht oder zumindest angezweifelt werden. So schreibt Hermann (1936), daß der nach Prießnitz benannte und im Familien-Wasserbuch beschriebene Wickel bereits 100 Jahre vor Prießnitz von dem Engländer Hankoke (1723) in seinem Werk "Febrifugium magnum" beschrieben wurde.

Auch hielt er nicht viel von Prießnitz' Wissen um Anatomie und Physiologie des Menschen und in diesem Sinne zitiert er Kröber (1930): "Die Funktion der Organe war ihm soweit klar wie jedem anderen Laien, der weiß, daß er für regelmäßigen Stuhlgang und Harnentleerung zu sorgen hat".

Jedoch kommt auch Hermann nicht umhin, zu bestätigen, daß mit Prießnitz "eine neue Epoche in der Hydrotherapie begann, deren Bedeutung bis in unsere Zeit hinaufreicht und deren Erfolge noch heute dem Menschengeschlecht zu Gute kommen". Auch die Tatsache, daß Prießnitz von einer Diagnostik im Sinne unserer heutigen Kenntnisse und Vorstellungen mit möglichst objektiver Prüfung der einzelnen Organfunktionen ebensowenig hielt, wie er davon ver-

stand, macht sicher keine Aussage über die Richtigkeit und den Nutzen seiner oft intuitiv erstellten Behandlungsanweisungen.

Im Folgenden soll nun versucht werden, darzulegen, welche Anforderungen an die Beschaffenheit und Einwirkungsdauer eines Prießnitz'schen Wickels gestellt werden, welche Aufgaben er zu erfüllen hat und insbesondere, welche unterschiedlichen Meinungen und Auffassungen hierüber bestehen.

2.1.1. Technik des Prießnitz'schen Wickels

Vor Anlegen des Wickels sollen nach Ansicht einiger Autoren (Waltermann, 1935; Beier, 1931) zur Unterstützung der Reaktion des Körpers auf den Wickel ein kurzes Frottieren der Haut mit kaltem Wasser oder Spiritus erfolgen. Der Sinn dieser Forderung wird leicht verständlich durch folgende von Weigmann (1960) nach umfangreichen Untersuchungen gefundene Feststellung: "Die Haut ist umso kälteempfindlicher, je niedriger, und umso wärmeempfindlicher, je höher die Hauttemperatur ist." Eine durch Kaltwassermassage abgekühlte Haut wird also stärker auf den Kaltreiz des Prießnitz'schen Wickels reagieren als ohne diese Vorbehandlung.

Außerdem wird durch die Massage der Haut deren Durchblutung angeregt, was die Wärmeleitfähigkeit der Haut erhöht und somit ebenfalls zu einer schnelleren und stärkeren Reaktion auf den Kaltreiz des Wickels führt.

Beier (1931) geht sogar so weit, zu behaupten, ein Prießnitz'scher Wickel ohne diese Hautvorbereitung sei so gut wie zwecklos, ja er könne sogar schaden. Beier führt keinen Grund für seine Behauptung an, jedoch untermauert er die erste Aussage mit einer Erläuterung der Besonderheiten der tierischen Haut bezüglich der Wirksamkeit der Hydrotherapie gegenüber der menschlichen Haut, für die eine solche Forderung auch von keinem Autor erhoben wird.

Das innere Tuch des Wickels, welches ein grobes, poröses Leintuch sein sollte - je nach Autor handelt es sich dabei um eine einfache Lage (Sustmann, 1912) oder ein doppelt bis mehrfach zusammengelegtes Tuch (Waltermann, 1935) -, wird in möglichst kaltes Wasser eingetaucht und dann gut ausgewrungen (einige Autoren, wie z.B. Stockklausner (1913), sprechen von der Möglichkeit, schwach temperiertes Wasser zu verwenden). Für humanmedizinische Belange gilt, daß das Innentuch beim Vorbeistreichen an der Wange

nur eben feucht fühlbar sein, aber nicht auffällig naß machen darf (Fey und Lampert, 1978). Diese Forderung ist in dieser Strenge für tiermedizinische Belange in Anbetracht der dichten Behaarung der Tiere sicher ohne Bedeutung.

Dieser Umschlag wird auf die Haut bzw. auf das Fell gebracht und mit einer trockenen Wolldecke, die das feuchte Tuch an allen Seiten deutlich überragt, überdeckt. Die Decke dient zum einen dazu, die rasche Verdunstung des Wassers und damit eine unerwünschte Abkühlung der Haut zu verhindern und die sich entwickelnde Wärme zu stauen, zum anderen soll sie die nasse Schicht an die Haut andrücken und in ihrer Lage festhalten. Die Decke muß dann ihrerseits mit geeigneten Gurten oder Ähnlichem fixiert werden. Am besten eignen sich dazu speziell zu diesem Zweck aufgenähte Schnallen. Von Wichtigkeit ist es, auf ein dichtes Anschließen der einzelnen Wickellagen an die Unebenheiten des Körpers und eine feste Lagerung im Wickel zu achten; dies ist zu erreichen durch Straffung der Tücher im Zug-Gegenzug-Verfahren: hierbei hält eine Hand den unten liegenden Wickelteil mit einem kräftigen Dauerzug gestrafft, die andere Hand spannt gleichzeitig den um den Körper herumgeführten Wickelteil an und steckt ihn abschnittsweise falzartig unter. Waltermann (1935) legt großen Wert darauf, daß das doppelt zusammengelegte Leinentuch mindestens 1 1/2 mal um den ganzen Körper herumreicht und auch überall anliegt.

Größte Uneinigkeit herrscht über die Verwendung einer wasserundurchlässigen Schicht (Billrothbatist, Guttaperchapapier, Plastik oder Gummi) zwischen Leinentuch und Woll-Lage. Günther (1928) und besonders Stockklausner (1913) empfehlen sie als unentbehrlich zur Erreichung "einer genügenden Reaktion" und der nötigen Tiefenwirkung, dagegen raten Fey und Lampert (1978) - zumindest was die Humanmedizin betrifft - davon ab und möchten sie ersetzt wissen durch ein Zwischentuch aus einfachem, porösem Leinen. Nach ihrer Meinung tritt bei Benutzung eines wasserundurchlässigen Tuches nach Ablauf der ersten Gefäßreaktion eine unerwünschte Abkühlung ein, die zu venöser Stase, Frösteln und Unbehagen führt ("der Wickel soll zwar Wärme stauen, aber immer noch aus- und abdunsten können"). Weiterhin - so Fey und Lampert - tritt häufig eine Auflockerung der obersten Hautschichten bis zur Mazeration auf. Nur dort, wo örtlich eine umschriebene Tiefenwirkung erwünscht ist, wie bei Furunkeln und Abszessen, die zu erweichen sind, halten sie die undurchlässige Schicht für sinnvoll.

Derselben Meinung ist Eggert (1950), von dem die jüngsten Angaben über die

Anforderungen an einen Prießnitz'schen Wickel für tiermedizinische Belange stammen: "Heute hat man aus wissenschaftlicher Erkenntnis heraus ganz davon (von einer impermeablen Zwischenlage) Abstand genommen, weil die behaarte Tierhaut nach anfänglicher Erwärmung unter dem nicht atmenden Verband auskühlt und man keine Besserung, sondern eine Schädigung erreicht. Auch in der Humanmedizin ist der Luftabschluß heute nicht mehr üblich."

Gratzel (1948) spricht sehr ungenau von einem "möglichst wasserdichten" Be-lag oder einer Wolldecke als zweiter Schicht.

Günther (1928) erwähnt beide Ansichten, verweist jedoch insbesondere auf die Arbeit von Stockklausner (1913), dessen Erkenntnisse - so meint er - eindeutig für die Verwendung dieser impermeablen Schicht sprechen, und auch Sustmann (1912) verwandte in seinen Versuchen Guttaperchapapier als impermeable Zwischenschicht.

Erwähnenswert erscheint jedoch auch die Tatsache, daß in keiner der Schilderungen des Gräfenberger Kurbetriebes und der dort angewandten Wickel zur Zeit Prießnitz' eine solche impermeable Schicht beschrieben wird.

Aus Voglers "Physiotherapie" ist zu entnehmen, welche Ausdehnung der feuchte Teil des Prießnitz'schen Wickels haben soll. So reicht der Brustwickel feucht von der Achselhöhle bis zu den unteren Rippen, der Leibwickel vom Brustbein bis zur Leistenbeuge, der Rumpfwickel von der Achselhöhle bis zur Leistenbeuge. Diese Angaben aus der Humanmedizin können wohl für die Tiermedizin sinngemäß übernommen werden.

Das Mitteltuch soll dabei das Innentuch und zur Schonung der Außendecke auch diese um einige Zentimeter überragen. Die Decke soll stets auch das Innentuch überragen, um eine unerwünschte Auskühlung der Haut durch die Verdunstung des Wassers zu verhindern.

Die Einwirkungsdauer des Prießnitz'schen Wickels beträgt je nach Autor $3/4$ - $1 \frac{1}{2}$ bzw. $1 \frac{1}{2}$ - 2 Stunden (Fey und Lampert, 1978), "einige Stunden" (Günther, 1928), 3 - 5 Stunden (Bouza, 1901), ja sogar 7 Stunden (Waltermann, 1935).

Der Wickel wird sowohl als schweißtreibend (Beier, 1931) (Einwirkungszeit $1 \frac{1}{2}$ - 2 Stunden) als auch als wärmestauend ($3/4$ - $1 \frac{1}{2}$ Stunden) mit Abnahme vor der Schweißentwicklung (Fey und Lampert, 1978) beschrieben.

Einigkeit besteht darüber, daß die Anwendung nie über Nacht und stets mit einigen Stunden Pause zwischen den Anwendungen erfolgen sollte, um der Haut Zeit zur Wiedererlangung ihrer physiologischen Beschaffenheit zu geben.

Besonders bei Verwendung einer wasserundurchlässigen Schicht, aber auch

ohne diese, sollte die Abkühlung der Hautoberfläche nach Abnahme des Wickels langsam erfolgen, was durch Anlegen einer trockenen Wolldecke ohne Innentuch erreicht wird.

Von allen Abhandlungen über den Gebrauch des Prießnitz'schen Wickels in der Tiermedizin erscheint die von Beier (1931) als die wichtigste und aufschlußreichste; deshalb sei sie hier in den wichtigsten Passagen und zum Teil wörtlich zitiert:

"Für die Bemessung des Kältereizes gilt allgemein folgender Satz: Je niedriger die Temperatur des Kühlwassers ist, je schneller dem Körper die Wärme entzogen wird, um so rascher erfolgt die Wiedererwärmung und desto höher steigt die Temperatur. Daraus folgt, daß alle Handlungen, sowohl bei der Kaltwasserapplikation als auch beim unmittelbar darauf folgenden Umlegen des Prießnitz'schen Umschlages so schnell wie möglich geschehen müssen. Je kräftiger das Tier, um so energischer ist die Haut durch Massage mit kaltem Wasser vorzubereiten."

Bezugnehmend auf die Schwierigkeiten, auf die man bei Anwendung der Hydrotherapie in der Tiermedizin trifft, schreibt Beier:

"In erster Linie schwächt die Behaarung des Tieres die Wirkung des kalten Wassers ab oder verzögert sie. Wo diese Schwierigkeit nicht die nötige Berücksichtigung findet, wird der Wasserreiz stets zu geringgradig ausfallen und die Reaktion darauf nicht genügen."

(Diese Erkenntnis ist für Beier (1931) jedoch kein Anlaß, eine impermeable Zwischenschicht zu fordern, vielmehr erwähnt er diese für den Brustwickel mit keinem Wort).

"Ferner ist die Pigmentierung der Tierhaut ein Nachteil, da die Reaktion sich nicht wie beim Menschen durch Rötung bemerkbar machen kann, das Gefühl allein aber den Gesichtssinn niemals voll zu ersetzen imstande ist, so daß sichere Anhaltspunkte für den rechtzeitigen Abbruch des Kaltwasserreizes nur durch Erfahrung und Übung zu gewinnen sind."

"Ein weiteres Hindernis für die exakte Durchführung der Kaltwasserheilmethode entsteht durch die manchmal recht große Unleidlichkeit der Tiere, die die günstige Wirkung des Prießnitz'schen Wickels illusorisch macht, sie sogar ins Gegenteil verkehren kann."

Für den geeignetsten Patienten für die Hydrotherapie in der Tiermedizin hält Beier (1931) das Pferd wegen seiner Fähigkeit, leicht und ausgiebig zu schwitzen.

Als oberster Grundsatz bei Einleitung einer Kaltwasserbehandlung muß für



Beier gelten: "Lieber nichts als halbe Maßnahmen", da letztere im Zweifelsfall mehr schaden als nützen können. Über die Behandlung fieberhafter Erkrankungen schreibt er: "Zur Herabsetzung zu hoher Fiebertemperaturen, besonders im Beginn der Erkrankung, soll der Prießnitz'sche Umschlag so oft wie möglich gewechselt werden und im Leinenwickel nicht zu wenig Wasser enthalten. Sobald er wirklich heiß geworden ist, wird erneut ein Kaltwasserreiz gesetzt, bis das Sinken der Mastdarmtemperatur den Erfolg anzeigt. Je mehr Wasser im Umschlag ist, desto länger dauert naturgemäß die völlige Durchwärmung, um so mehr Wärme wird aber auch dem Körper entzogen. Im späteren Verlauf der Krankheit bleibt der Prießnitz'sche Wickel, allmählich zunehmend, länger bis zu 2 1/2 Stunden liegen."

2.1.2. Indikationen für den Prießnitz'schen Wickel

Über die Indikationen für den Prießnitz'schen Wickel findet sich in der human- und veterinärmedizinischen Literatur - besonders in der älteren - eine große Palette von Angaben. Sie reichen von Quetschungen und Prellungen, Druckschäden der Haut, Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen, "Hydrops" von Gelenken und Schleimbeuteln und Gelenkentzündungen über Festliegen des Rindes, Metritis und Pyometra, Keratitis und "Otitis externa" bis zu allen Erkrankungen des Atmungsapparates, sowie vielen akuten, schmerzhaften Magen- und Darmaffektionen (Gratzel, 1948; Waltermann, 1935; Schultz, 1943; Kraft, 1984). Beier (1931) meint sogar, daß der Prießnitz'sche Wickel auch bei offenen Verletzungen seine Anwendung finden kann, gegebenenfalls mit Beigabe eines Desinfektionsmittels in den feuchten Teil.

In der neueren tiermedizinischen Literatur finden sich - wenn überhaupt - vornehmlich die oben genannten Erkrankungen des Respirations- und Verdauungstraktes, wobei erstere am häufigsten genannt werden (Kraft, W., 1984; Winzer, 1982; Christoph, 1977).

Fey und Lampert (1978) unterscheiden für die Humanmedizin verschiedene Indikationen bei zwei verschiedenen Arten bzw. Einwirkungszeiten des Wickels:

- Der wärmestauende kalte Wickel (Einwirkungszeit $3/4 - 1\frac{1}{2}$ Stunden) zur leichten Steigerung des Stoffwechsels bei chronischen Krankheiten als nervenberuhigendes und schlafförderndes Mittel.
- Der schweißtreibende kalte Wickel (Einwirkungszeit $1\frac{1}{2} - 2$ Stunden) zur Behandlung von Erkältungskrankheiten und Infektionskrankheiten und zur Stoffwechselanregung.

Tab. 1: Tabellarische Übersicht über die verschiedenen Anwendungsarten des Prießnitz'schen Wickels nach Angaben aus der tiermedizinischen Literatur

Autor	Innentuch	Feuchtigkeitsgrad	Impermeable Zwischen- schicht	Außenschicht
Beier (1931)	Leinen- wickel	soll nicht zu wenig Wasser enthalten		
Bouza (1901)				trockener Stoff
Christoph (1977)	Leinen- tuch	mäßig ausgewrungen	- perm. Umschlag + imperm. Umschlag	wollener Schal
Eggert (1950)	Leinen- tücher	naß und kalt	-	wollene Decken
Froehner (1952)	Leinen- tuch	leicht ausgedrückt	- oder +	mehrere Schich- ten von trockene- nen Stoffen
Gratzel (1948)	Tuch	ausgewunden	"wasserdichter Belag oder Wolldecke" (?)	
Günther (1928)		möglichst kaltes Wasser, gut ausgewrungen	- oder +	trockenes Tuch
Schlapp (1910)	mehrfach zusammen- gelegte "Leinwand"	kaltes Wasser, höchstens schwach temperiert, gut ausgewrungen	+	Flanellbinde oder Wolldecke
Stock- klausner (1913)	zusammen- gelegte "Leinwand"	kaltes oder schwach temperiertes Wasser, gut ausgewrungen	+	Flanellbinde oder Wolldecke
Sustmann (1912)	"Leinwand- binde"	kaltes Wasser, ausgewrungen	+	wollene Binde
Walter- mann (1935)	doppelt zusammen- gelegtes Leintuch	kaltes Wasser, ausgewrungen	-	wollene Decke

Sonstige Bemerkungen einzelner Autoren:

Beier (1931): Nach Abnahme des letzten Wickels vor der Nacht Haut kurz mit kaltem Wasser abwaschen, trocken reiben und eindecken, um die Elastizität und Reaktionsfähigkeit der Hautgefäße zu erhalten.

Christoph (1977): Bei Verwendung eines impermeablen Umschlags ist der Effekt der feuchten Wärme ausgeprägter.

Eggert (1950): Synonym für Prießnitz'schen Wickel: Schwitzumschlag.

Applikations- dauer	Wiederholung und Pausen	Vorbehandl. (Kaltwass.- massage)	Autor
30 Minuten zur Fiebersenkung, sonst bis zu 2 1/2 Stunden	zur Fiebersenkung so oft wie möglich, sobald der Wickel heiß ist; so oft, bis Temperatur abfällt	+	Beier (1931)
3 - 5 Stunden, dann Wechsel	+		Bouza (1901)
1 - 1 1/2 Stunden	1 - 2 malige Wieder- holung möglich		Christoph (1977)
30 Minuten, dann Wechsel (Wickel ist feuchtwarm)	+	+	Eggert (1950)
einige Stunden	einige Male am Tag		Froehner (1952)
2 Stunden, dann Wechsel	+ ; immer wieder mehr- stündige Pausen ein- legen		Gratzel (1948)
einige Stunden, dann Wechsel, (Wickel ist ganz trocken)	+	+ ; evtl. mit Spiritus	Günther (1928)
2 - 5 Stunden, dann Wechsel (bei beginnender Abtrocknung)	+		Schlapp (1910)
2 - 3 Stunden (Erreichen der höchsten Temperatur)			Stock- klausner (1913)
3 Stunden			Sustmann (1912)
7 Stunden (Leinentuch mehr od. weniger trocken)		+	Walter- mann (1935)

Froehner (1952): Die Verwendung einer impermeablen Zwischenschicht führt zu einer heftigen Hautreaktion mit starker "Exsudation". Nach dem Abnehmen des Wickels ist das Tier gut abzutrocknen!

Gratzel (1948) u. Waltermann (1935): Nach der Abnahme des Wickels ist das Tier mit einer trockenen Decke einzudecken.

Günther (1928): Synonym für Prießnitz'schen Umschlag: feuchte Einpackung, feuchter Wickel, erregender Umschlag.

Tab. 2: Übersicht über die in der tiermedizinischen Literatur angegebenen Indikationen für den Prießnitz'schen Wickel

Bayer, J. (1887):	"Entzündungen"
Beier (1931):	Krankheiten der Organe der Brust- und Bauchhöhle, besonders die der Atemwege und des Darmes, sowie des Brust- und Bauchfells, Fieber jeder Art und jeden Grades
Christoph, H.-J. (1977):	Akute Prozesse in Larynx, Pharynx und Lungen, sowie akute schmerzhaftige Magen- und Darminfektionen (Angaben beziehen sich auf den Hund)
Dietz, O. u. Wiesner, E. (1982):	Laryngitis
Eggert, O.-K. (1950):	Kolik
Froehner, Völker, Krause (1952):	Pfd., Hd.: Akute Entzündungen der Larynx und Pharynx, Entzündungen der Trachea der Bronchien und Lungen, seltener der Pleura Hd.: Akute und schmerzhaftige Magen- und Darmentzündungen und Bauchfellentzündungen Wdk., Sw., K.: Keine Indikationen (Sw.: starke Fettlage wirkt hinderlich; K.: sehr empfindlich)
Gratzel, E. (1948):	Akute Bronchialkatarrhe, Bronchopneumonien, krupöse Pneumonien, Pleuritis
Günther, G. (1928):	Entzündungen der Innenorgane (Gehirn, Hals, Brust, Bauch)
Kraft, W. (1984):	Chronische Pneumonie, Bronchiektasie (Hd.)
Sajner, J.:	Phlegmonen, Koliken, Pleuritiden, Pharyngitiden (Angaben Froehner und Hutyra/Marek)
Schultz, O. (1943):	Quetschungen und Kontusionen Druckschäden an Genick und Widerrist, Genickbeule, Genickfistel, Widerristfistel Brustbeule des Pferdes Tendinitis, Tendovaginitis Hydrops der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Schleimbeutelentzündung Karpalbeule, Stollbeule, Piphacke, Hasenhacke des Pferdes Gelenkentzündung Festliegen des Rindes Metritis, Pyometra Euterödem Keratitis Otitis externa, Parotitis (Hd.) Angina, Tonsillitis, Pharyngitis, Laryngitis Bronchialkatarrh, Bronchiolitis, Bronchitis Bronchopneumonie, Pneumonie, Pleuritis Hyperämie pulmonis, Oedema pulmonum (Hd.) Emphysema pulmonum, Asthma bronchiale Pharyngitis, Oesophagitis

	Dyspepsie, Gastrizismus Gastoenteritis Indigestion des Rindes Icterus catarrhalis, Icterus gastrointestinalis, Hepatitis (Hd.) Nephritis, Nephrolitiasis, Urocystitis
Stockklausner (1913):	Akute und chronische Katarrhe der Atemwege
Sustmann (1912):	Als Vorbeugungsmaßnahme und Heilmittel bei den verschiedensten Krankheiten. Am meisten bei der Behandlung entzündlicher Prozesse
Wintzer, H.-J. (1928):	Chronische Pneumonie
Waltermann (1935):	Bedrohliche Fiebertemperaturen, Brust- und Bauch- fellentzündungen, Abszesse, indurierte Stellen

2.1.3. Wirkungsweise des Prießnitz'schen Wickels

Wesentlich für die nachhaltige Wirkung aller hydrotherapeutischen Anwendungen sind:

- Die gegenüber Luft größere spezifische Wärme des Wassers.
- Die gegenüber Luft 25x größere Wärmeleitzahl des Wassers.
- Die auf 1/10 reduzierte "Grenzschicht" der Haut.

Folglich ergibt sich eine Steigerung der Wärmeabgabe im kalten Wasser im Verhältnis zur Luft auf das 250-fache (Cordes, 1972; Franchimont, 1983; Guyton, 1981).

Der Wärmeübergang erfolgt in Wasser durch Leitung und Konvektion, in der Luft zusätzlich durch Strahlung und Verdunstung.

Als Mechanismus für die Wärmeabgabe in beiden Richtungen kommt beim Prießnitz'schen Wickel hauptsächlich die Wärmeleitung in Betracht, da die Verdunstung - diese im Medium Luft so wichtige Größe - durch die wollene Umhüllung stark eingeschränkt ist und die Strahlung gegenüber der Leitung vernachlässigbar gering ist (Silbernagel, 1978).

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf die Haut

Die Haut dient als Eingangspforte und Umformungsstelle für Reize zur Weitergabe an das vegetative System (Laqueur, 1937). So ist sie auch im Falle der lokalen und kurzzeitigen Kälteapplikation durch den Prießnitz'schen Wickel als Vermittler zu den inneren Organen anzusehen.

Der durch das Anlegen des inneren feuchten Tuches des Prießnitz'schen Wickels verursachte Kaltwasserreiz führt zunächst zu einer Vasokonstriktion, verursacht durch zwei Mechanismen (Franchimont, 1983):

- Die direkte physikalische Wirkung auf die glatte Muskulatur.
 - Die reflektorisch-sympathische Aktivierung durch segmentale Afferenzen und durch absteigende Bahnen von den thermoregulatorischen Zentren.
- Dabei handelt es sich vorwiegend um alpha-adrenerge Vasokonstriktionen, vermittelt über Noradrenalin aus den postganglionären sympathischen Nervenendigungen und aus dem Nebennierenmark.

Cordes (1972) schreibt dazu: "Die starken Vasokonstriktionen bei Kälteapplikation sind sichtbare Zeichen für die 'überschießende Erregung' der kältespezifischen Thermorezeptoren, die beim Aufhören des Reizes in 'überschießende Hemmung' mit reaktiver Erweiterung der Gefäße überwechselt - ab-

gesehen von der Wirkung vasoaktiver Stoffwechselprodukte."

Nach Gilbert (1961) wird diese Gefäßreaktion über Reflexbahnen in entfernt liegende Hautpartien und Gefäße im Körperinneren vermittelt; derselben Ansicht ist auch Teichmann (1983).

Dagegen schreibt Cordes (1972), daß die konsensuellen Reaktionen an der nichtbehandelten Haut und Muskulatur und an inneren Organen im Sinne des kutaneo-visceralen Reflexes je nach Reaktionstyp, Tätigkeitsgrad und nervalen Schaltvorgängen (Ausgangslage) gleich- oder gegensinnig erfolgen können.

Nach einiger Zeit erwärmt sich der Wickel durch die gegenüber dem Wickel höhere Kerntemperatur des Tieres und das somit erfolgende Nachlassen des Kaltwasserreizes führt zu der oben beschriebenen 'überschießenden Hemmung' der kältespezifischen Thermorezeptoren.

Dazu addieren sich drei weitere Faktoren, die sich durch die vorangegangene Vasokonstriktion und somit Minderdurchblutung des betreffenden Gewebes ergeben hatten.

Bei diesen drei Faktoren handelt es sich um:

- Die Anhäufung von Stoffwechselprodukten (CO_2 , Wasserstoff-Ionen, ADP, AMP u.a.m.).
- Den entstehenden O_2 -Mangel.
- Die Freisetzung von vasoaktiven Substanzen (Histamin u.a.m.); diese wurden sowohl auf lokalen und auf nervalen Reiz an Ort und Stelle freigesetzt, als auch - ähnlich wie Katecholamine - als hormonales Signal mit dem Kreislauf von anderen Körperregionen herangebracht.

Diese Faktoren verursachen zusammen mit und über eine Inhibition adrenerger Mechanismen (Franchimont et al., 1983) eine reaktive oder sekundäre Vasodilatation. Es kommt zur aktiven Hyperämie der Hautgefäße. Diese wird unterstützt und gestärkt durch die im Wickel entstehende Wärmestauung und die dadurch erhöhte Herzleistung.

Einleitende Funktion bei der sekundären Hyperämie haben wohl die Lewischen Reaktionen (Silbernagel, 1978). Hierbei handelt es sich um Axonreflexe, die die thermisch bedingte Vasokonstriktion periodisch unterbrechen, um Gewebsschäden zu vermeiden.

Die entstehende Vasodilatation erhöht den O_2 -Verbrauch der Haut und somit die Produktion von vasodilatatorischen Substanzen, welches eine Potenzierung der aktiven Dilatation zur Folge hat (Abramson et al., 1958; Fischer und Salomon, 1965). Über die erweiterten Gefäße kann vermehrt Wärme über die Haut abgegeben werden, was nach verschiedenen Autoren (siehe unter Indikationen) besonders bei Verwendung einer impermeablen Zwischenschicht zur Fiebersenkung führt. Dies trifft besonders dann zu, wenn der Wickel erneuert wird, sobald er Körpertemperatur erreicht hat.

Ein Wickel, der zu diesem Zeitpunkt nicht abgenommen wird, staut die Wärme zurück, wird somit zur hydrotherapeutischen Wärmequelle und führt nach Clara (1939) zu einer zusätzlichen Öffnung der subdermalen Arteriolen, Venulen und arteriovenösen Shunts. Als Folge davon verringert sich der Strömungswiderstand und die lokale Blutversorgung wird verstärkt (Downey und Darling, 1971; Grayson und Kuehn, 1979).

Ursächlich spielen hier wiederum zwei Faktoren eine Rolle, nämlich eine direkte physikalische Wirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände und Autoregulationsmechanismen in Verbindung mit metabolischem O_2 -Verbrauch.

Letztendlich ergibt sich - je nach Einwirkungsdauer - eine leichte Wärmerückstauung (Fey und Lampert, 1978; Günther, 1928) bzw. ein schweißtreibender Effekt (Fey und Lampert; Franchimont, 1982) durch eine sympathisch-colinerg gesteuerte Schweißdrüsenaktivierung (Fox und Hilton, 1958).

Koch (1891) betont, daß es sich bei der reaktiven Hyperämie um eine aktive handelt, d.h. daß die zuführenden Arteriolen erweitert werden, während die Venen noch einige Zeit verengt bleiben. Er schreibt weiter: "Hält die Kälte Wirkung an, so kommt es zu einer venösen Hyperämie, die schließlich in Stase übergeht mit all ihren schädlichen Begleit- und Folgeerscheinungen. Es wird also darauf ankommen, den Kältereiz zwar so stark wie möglich zu setzen, um eine entsprechend kräftige Reaktion zu erhalten, ihn aber im richtigen Augenblick abzustellen, um die für die Heilung günstige Reaktion nicht ins Gegenteil umschlagen zu lassen."

Nach Günther (1928) bleibt mitunter bei anämischen und herabgekommenen Patienten die Hautreaktion ganz aus, was als ein prognostisch ungünstiges Zeichen anzusehen ist.

Gilbert (1961) stellt fest, daß die oben beschriebenen Gefäßreaktionen nur an gesunden Gefäßen ablaufen, während kranke Gefäße eine sogenannte paradoxe Gefäßreaktion zeigen. Dies trifft besonders auf Gefäße zu, deren Ela-

stizität gemindert ist. Sie ziehen sich zwar bei einem plötzlichen, intensiven Kälte- oder Wärmereiz zusammen, aber sie erweitern sich nicht sekundär, sondern sie geraten in einen krampfartigen Zustand, der sich erst allmählich wieder löst.

Einen Überblick über die primären Auswirkungen nasser Wärme- und Kälteapplikationen gibt Cordes (1972) in Tabelle 3.

Tab. 3: Überblick über die primären Auswirkungen nasser Wärme- und Kälteapplikationen beim Menschen (Cordes, 1972)

primäre (lokale) Hautreaktion	bei Wärmeapplikation	bei Kälteapplikation
kinetische Molekular- energie	Zuführung	Entzug
Hauttemperatur	Zunahme	Abnahme
Hauttemperaturgefälle Kern-Schale	Abnahme	Zunahme
Arteriolen	Erweiterung, vermehrte Durchströmung	Verengung, verminderte Durchströmung
Venen plexus	Blutreichtum	Blutarmut
Venendruck	Zunahme	Abnahme
arterio-venöse Anastomosen	meist geschlossen (bei starker Wärme geöffnet)	offen
Hautkapillaren	gefüllt	gesperrt
peripherer Strömungs- widerstand	erniedrigt	erhöht
Kapillarpermeabilität	erhöht	erniedrigt
Hautfarbe	rot	blaß
Katecholaminbildung	Azetylcholin, Adenylsäure	Noradrenalin, Histamin und histamin-ähnliche Substanzen
Schweißsekretion	angeregt (Bradikinin- Bildung)	gehemmt

Teichmann (1983) und Hildebrand (1973) betonen, daß hydrotherapeutische Anwendungen zu verschiedenen Wirkungen führen können, je nach der Tageszeit,

zu der sie appliziert werden. Hydrotherapeutische Kaltreize führen in der Aufheizungsphase zwischen 3 und 15 Uhr zu intensiveren Hautgefäßkonstriktionen; hydrotherapeutische Warmreize sind dagegen in der Entwärmungsphase zwischen 15 und 3 Uhr wirksamer. Auch jahreszeitliche Schwankungen liegen vor.

Eine knappe und zusammenfassende Erklärung der Reaktionsmechanismen der Gefäße der Haut auf thermische Reize gibt Cordes (1972): "Die Thermoreaktionen beruhen auf direkten Temperatureinwirkungen an den Gefäßen, der Bildung vasoaktiver Stoffe, lokalen nervalen Reaktionen - den sogenannten Axonreflexen -, spinalen oder höheren Reflexen von den Hautrezeptoren aus, Wirkungen über die Bluttemperatur an inneren (cerebralen und extracerebralen) thermosensitiven Strukturen ... Vasodilatationen können sich mehrere Zentimeter ausbreiten. Über kontraktile Elemente verfügen Arteriolen und Abflußvenen ... Kapillaren sind nicht kontraktionsfähig, sie erweitern sich druckpassiv."

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf die Gefäße der inneren Organe

Nach Gilbert (1961), Jungmann und Gadermann (1964) führen örtliche Kälte- oder Wärmeanwendungen zu einer der Reaktion der Hautgefäße gleichsinnigen Reaktion der Gefäße der inneren Organe. Diese Reaktion wird auf nervös-reflektorischem Wege vermittelt.

Dies bedeutet für den Prießnitz'schen Wickel, daß die bei Erwärmung des Wickels sich einstellende Vasodilatation in der Haut auch eine Vasodilatation im Körperinneren zur Folge hat. Hieraus ergibt sich eine Verbesserung der Durchblutung der erkrankten Organe, Abtransport von Stoffwechselschlacken und Entzündungsprodukten, verbesserte Versorgung mit O_2 und Nährstoffen und somit eine Anregung des Stoffwechsels. Gilbert (1961) schreibt weiter: "Der Ausbreitungsweg über die nervösen Reflexbahnen (Haut-Eingeweide-Reflexe) ermöglicht die Beeinflussung tiefelegener Gewebe und innerer Organe durch die Behandlung der ihnen segmental zugeordneten Hautbezirke. So kann man beispielsweise durch Kälte- oder Wärmebehandlung der Hautgebiete vom Nabel abwärts die Becken- und Unterleibsorgane, die Keimdrüsen, die Nieren und die Harnblase beeinflussen oder über die Segmente zwischen dem achten Brustwirbel und dem Darmbeinkamm die Därme, die Leber, die Galle, den Magen, die Milz und die Bauchspeicheldrüse erreichen. Weiterhin besteht die

Möglichkeit, über die Haut des Oberkörpers und der Arme das Herz und die Lunge, über die Nacken- und die Gesichtshaut die Nasenschleimhaut und die Nebenhöhlen zu behandeln."

Diese Reaktion der Gefäße der inneren Organe (und auch der anderen Abschnitte der Haut) wird als konsensuelle Reaktion bezeichnet. Sie ist also nach Gilbert (1961) gleichsinnig, dagegen nach Cordes (1972) je nach Reaktionstyp, Tätigkeitsgrad und Ausgangslage gleich- oder gegensinnig (siehe auch: Wirkung auf die Haut).

Franchimont et al. (1983) schreiben dazu: "Bei starker Vasodilatation und Schweißbildung kann es durch starken Plasmaverlust zum Absinken des systemischen Blutdruckes kommen, welches eine Vasokonstriktion im Eingeweideraum und in der Nierendurchblutung bedingt." Aus diesem Grund hält er ebenso wie Cordes (1972) hautgefäßerweiternde Maßnahmen wegen der dabei grundsätzlich bestehenden Einschränkung der Nierendurchblutung, bei Niereninsuffizienz für kontraindiziert (Rowell, 1974).

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf die Körpertemperatur

Nach Koch (1888) und Froehner (1952) hat der Prießnitz'sche Wickel auf fieberhaft erhöhte Körpertemperaturen eine allmähliche, aber nachhaltig senkende Wirkung (siehe auch unter Wirkung des Prießnitz'schen Wickels auf die Haut).

Beier (1931) bestätigt diese Aussage. Seiner Meinung nach tritt dieser Effekt besonders bei häufigem Wechsel des Prießnitz'schen Wickels und bei Verwendung von reichlich kaltem Wasser - sowohl zur Massage, als auch im Wickel - auf. Als Ursache vermutet er eine vermehrte Wärmeabgabe aus erweiterten Hautgefäßen.

Dagegen hat der Wickel an Pferden mit physiologischer Körpertemperatur keine Änderung derselben zur Folge (Waltermann, 1913).

Froehner (1952) macht für die fiebersenkende Wirkung hydrotherapeutischer Anwendungen drei Faktoren verantwortlich:

- Direkter Wärmeentzug (spielt nur eine geringe Rolle).
- Gesteigerte Wärmeabgabe durch Erhöhung der Hautdurchblutung.
- Verdunstungskälte durch gesteigerte Schweißproduktion.

Die beiden letzten Faktoren hält er für die Ursache dafür, daß eine Senkung fieberhafter Körpertemperaturen auch durch warme Anwendungen verursacht werden kann.

Franchimont et al. (1983) schreiben zur Regulation der Körpertemperatur während hydrotherapeutischer Wärmeapplikation: "Wenn die systemische Bluttemperatur aufgrund lokaler Erwärmung großer Hautbezirke ansteigt, so kommt es durch die Aktivierung von systemischen thermolytischen Prozessen zu Vasodilatation und Schweißproduktion. Die Vasodilatation wird erleichtert durch die gleichzeitige Unterdrückung tonischer afferenter Stimuli von peripheren Kälterezeptoren."

Nach Cordes (1972) ist für die erste Phase der Einwirkungszeit des Wickels folgendes Phänomen zu beobachten: die Kerntemperatur steigt paradoxerweise umso länger an, je stärker und schneller die Hautdurchblutung gedrosselt und die Hauttemperatur dadurch gesenkt wird.

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf Herz und Kreislauf

Nach Laqueur (1937), Gilbert (1961) und Gratzel (1948) führen lokale hydrotherapeutische Kälteapplikationen - besonders, wenn sie in der Herzgegend angelegt werden - zu verminderter Herzfrequenz, gesteigertem Herzmuskeltonus, vermindertem Schlagvolumen und erhöhtem Blutdruck, welcher durch die periphere Gefäßkontraktion bedingt ist. Hält der beschriebene Kaltreiz sehr lange an, so kommt es zu einer allgemeinen Gefäßkontraktion und somit zu einer weiteren Steigerung des Blutdruckes.

Dagegen führt lokale Wärmeapplikation zu erhöhter Herzfrequenz (besonders bei längerer Dauer und intensiver Einwirkung), zu vermindertem Herzmuskeltonus und vermindertem Blutdruck. Nach Laqueur (1937) fällt dieser Blutdruckabfall jedoch nur schwach aus, wenn er durch eine reaktive Gefäßerweiterung verursacht wurde. Ein echter Blutdruckabfall als Endeffekt von Kälteprozeduren tritt seiner Meinung nach nur dann auf, wenn es sich um eine langdauernde reaktive Gefäßerweiterung handelt, wie sie zum Beispiel bei Einpackungen auftreten kann.

Froehner (1952) schreibt zu den Wirkungen hydrotherapeutischer Maßnahmen auf Herz und Kreislauf: "Eine starke Erweiterung der peripheren Gefäßgebiete fordert eine reflektorische Entleerung der Blutspeicher, welches eine Erhöhung des Minutenvolumens bedingt. Voraussetzung für eine derartige Erhöhung des Minutenvolumens und eine günstige Allgemeinwirkung der Hydrotherapie ist natürlich eine intakte Kreislaufregulation und das Fehlen anderweitiger Kreislaufbelastungen, z.B. durch vorangegangene schwere Arbeit oder eine schwere Mahlzeit. Sind die Blutspeicher nicht in der Lage, die

erweiterte Gefäßperipherie aufzufüllen, so kann ein Eingreifen der hydrotherapeutischen Maßnahme zum Kollaps führen."

Im Gegensatz zu den Ausführungen von Laqueur (1937) schreibt er: "Die Herz-tätigkeit wird bei den verschiedenen hydrotherapeutischen Maßnahmen vorwie-gend sekundär durch die Veränderung des Minutenvolumens beeinflusst. Die so-mit geforderte Mehrarbeit wird aber fast stets durch Erhöhung des Schlagvo-lumens ohne Steigerung der Frequenz bewältigt."

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf die Atmung

Nach Gilbert (1961) wirkt der Kaltreiz des gerade angelegten Prieß-nitz'schen Wickels beim Menschen kurz anregend auf die Atmung: er verur-sacht zunächst ein tiefes Inspirium, ein kurzes Stocken der Atmung und dann einen langen Ausatemzug, gefolgt von einigen weiteren tiefen Atemzügen. Nach Laqueur (1937), Gratzel (1948) und Gilbert (1961) bewirkt eine kurze Kälteanwendung eine Vertiefung der Atmung, eine langdauernde Wärmeanwendung jedoch eine frequente, oberflächliche Atmung. Ein sich erwärmender Prieß-nitz'scher Wickel wird, da er ja als hydrotherapeutische Wärmequelle fun-giert, die Atmung in oben genannter Reihenfolge beeinflussen.

Nach Bühring (1978) führt eine solche Wärmebelastung über eine Hyperventi-lation (Arnold et al., 1964) zur Erhöhung des Atemminutenvolumens und zur Erhöhung des Atemäquivalentes ($= \frac{\text{Atemminutenvolumen}}{\text{aufgenommene PaO}_2\text{-Menge}}$) und letztendlich zur Hypokapnie und damit zur Blutalkalose.

Bühring (1978) faßt die "Hyperventilation als Ausdruck eines kutan rezi-pierten thermischen Streß" auf.

Als mögliche Ursachen (beim Menschen) führt er an:

- Gesteigerter PaO_2 -Bedarf: Dies kann aufgrund des Verhaltens des Atem-äquivalentes ausgeschlossen werden.
- Regulationsstörungen zentralnervöser Strukturen: Sie werden vom Autor für unwahrscheinlich gehalten.
- Ein Hächelreflex zum Temperatenausgleich.
- "Psychische Antriebe": Sie werden von Bühring (1978) als recht wichtig angesehen.

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf das autonome Nervensystem

Nach Laqueur (1937) wirken Kaltreize erregend vorwiegend auf das sympathi-

sche Nervensystem, während Warmreize vorwiegend auf das parasympathische Nervensystem erregend wirken (auch Gilbert, 1961; Franchimont, 1983). Gilbert (1961) schreibt, daß die Anwendung thermischer Reize über eine längere Zeit - eine kurmäßige Anwendung also - zu einer allmählichen Umstimmung der vegetativen Reaktionslage führt. Es soll sich hierbei um eine funktionelle Anpassung durch Gewöhnung an den Reiz handeln. Diesen Tatbestand hält der Autor einerseits für die Grundlage für Abhärtung und Erhöhung der Widerstandskraft, andererseits betont er auch, daß durch die Gewöhnung an einen Reiz die verursachte Wirkung desselben nachläßt. Deshalb empfiehlt er, von Zeit zu Zeit Reizpausen oder -wechsel einzulegen.

In oben genannter "Umstimmung" und namentlich in den dabei in Erscheinung tretenden Ausgleichs- und Abwehrvorgängen sieht Laqueur (1937) die eigentliche Heilwirkung thermischer und sonstiger physikalischer Maßnahmen. Er schreibt weiter: "Die Heilwirkung kommt dabei fast stets auf indirektem Wege zustande, gleichviel, ob der betreffende Eingriff die ganze Körperoberfläche oder nur Teile derselben betrifft. Denn auch örtliche Reize können ähnliche Veränderungen bewirken, die sich entweder, wenn auch quantitativ eingeschränkt, im ganzen Organismus geltend machen, oder auch auf dem Wege eines vegetativ-segmentalen Reflexes in den unterhalb der behandelten Hautstelle gelegenen inneren Organen vor sich gehen."

Laqueur (1937) nimmt an, daß zwischen Allgemeinwirkung physikalischer Prozeduren einerseits und der Wirkung der unspezifischen Reizkörpertherapie andererseits gewisse Ähnlichkeiten bestehen: "Hier wie dort finden wir besonders nach der ersten Applikation mehr oder minder deutliche lokale und allgemeine Reaktionserscheinungen, primäre vorübergehende Verschlimmerungen, später dann, mit Gewöhnung an den Reiz, eine Besserung des Leidens im Laufe der weiteren Behandlung ... Die Reize physikalisch-therapeutischer Allgemeinapplikationen sind jedoch schwächer, die Reaktionen treten darauf zeitlich etwas später und meistens weniger heftig und mehr wie bei der parenteralen Reizkörpertherapie spielt hier die Summation der Reize - in Form einer Kur - eine Rolle."

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf den Hormonhaushalt

Nach Franke (1983), Schill (1977) und Teichmann (1983) führen hydrotherapeutische Kaltreize über eine vermehrte ACTH-Ausschüttung zur vermehrten Cortisol-Bildung.

Bühning (1985) stellte fest, daß bei hydrotherapeutischen Warmreizen die Cortisol-Plasma-Konzentration zwar konstant blieb und sogar geringgradig abfiel, jedoch vermutet er, daß der relative Anteil des nicht an Eiweiß gebundenen biologisch aktiven Hormones zunimmt und gleichzeitig der Umsatz an Cortisol in der Zielzelle ansteigt, welches eine Konstanz des globalen Plasma-Spiegels zur Folge hat.

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf das Blutbild

Laqueur (1937) postuliert für lokale Kälte- und Wärmeprozeduren eine mäßige Leukozytose am Locus applicationis, welche bei Kaltanwendung besonders ausgeprägt sein sollen. Seiner Meinung nach ergibt sich durch schweißtreibende Anwendung eine Erhöhung des Hämatokrit. Diese durch Schweißverlust entstandene Bluteindickung soll jedoch nur vorübergehend sein, da sich der ursprüngliche Flüssigkeitsgehalt rasch wieder herstellt; es resultiert also eine vermehrte Strömung aus den Lymphbahnen in das Blut, die auch für die Resorption pathologischer Ergüsse von großer Bedeutung ist.

Für lokale Kälteapplikationen werden folgende Veränderungen postuliert: Eine Erhöhung des Hämatokrit (Günther, 1928), eine Leukozytose (Stockklausner, 1913; Gratzel, 1948) bzw. eine "Erythrozytose" (Stockklausner, 1913). Waltermann (1935) stellt bei Pferden durch die Applikation Prießnitz'scher Wickel keine signifikante Veränderung der Erythrozyten-Zahl fest, jedoch ergab sich eine deutliche Leukozytose, eine Kernlinksverschiebung und eine Abnahme der Lymphozyten.

Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf die Blutgase

Nach Laqueur (1937) verursachen warme Prozeduren eine Verminderung des CO_2 -Gehaltes des Venenblutes und eine Erhöhung des O_2 -Gehaltes durch eine Beschleunigung der Strömung im peripheren Blut. Derselbe Effekt wird erreicht durch kurze Kälteeinwirkung.

Länger dauernde Kälteeinwirkung erhöht dagegen den CO_2 -Gehalt durch Verlangsamung des peripheren Kreislaufes (Laqueur, 1937), Bühning et al. (1978) führen die durch Wärmereize verursachte Hypokapnie und periphere Blutalkalose sowie eine leichte Zunahme der Sauerstoffspannung auf die weiter oben beschriebene Hyperventilation zurück (auch Arnold, 1964; Zwillich et al., 1976).

Therapeutische Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels

Ebenso, wie im vorangegangenen Teil nur Wirkungen des Prießnitz'schen Wickels auf für die COPD relevanten Organe und Organsysteme ventiliert wurden, soll sich die Abhandlung der therapeutischen Wirkung nur auf die Behandlung dieser Erkrankung beziehen. Analgetische Wirkungen, trophische Wirkungen auf erkrankte Muskulatur und Gewebe u.a.m. bleiben hier unberücksichtigt.

Der nach Anlegen des Wickels eintretende Kältereiz führt zunächst über eine Drosselung des lokalen Stoffwechsels in den unteren Atemwegen zur Verbesserung der azidotischen Stoffwechsellaage und somit möglicherweise zur Entkrampfung der spastisch kontrahierten Bronchialmuskulatur. Derselbe Effekt wird erreicht durch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Beta-2-Rezeptoren der Bronchialmuskulatur).

Ein weiterer Effekt des reduzierten lokalen Stoffwechsels und der bestehenden Vasokonstriktion ist die verminderte Produktion und Verteilung endogener phlogistisch wirksamer Stoffe und somit eine Entzündungshemmung (Johnson et al., 1977; Clarke et al., 1974).

Einen weiteren Effekt dürfte die auf den Kaltreiz vermehrte Ausschüttung von ACTH und Cortisol haben. Die therapeutischen Effekte des Cortisol wurden bereits im ersten Teil ausführlich besprochen.

Sobald der Prießnitz'sche Wickel durch Erwärmung zur hydrotherapeutischen Wärmequelle wird, kann er auch seine entzündungshemmende Wirkungskomponente entfalten. Dies geschieht durch die durch die reaktiven Gefäßerweiterungen verstärkte Resorption von Exsudat und die verstärkte Phagozytose (Mainardi et al., 1979; Stillwell, 1965). Bühring (1978) betont, daß diese antiphlogistische Wirkung nur bei der Behandlung chronischer Erkrankungen eintritt, während bei akuten Entzündungen Wärmeapplikation prophlogistisch wirkt.

Auch Laqueur (1937) betont die förderliche Wirkung lokaler Wärmeanwendungen auf die Resorption pathologischer Ergüsse, begründet dies jedoch mit einer vermehrten Strömung aus den Lymphbahnen.

Letztlich kommt es auch durch den erwärmten Prießnitz'schen Wickel zu ACTH- und Cortisol-Ausschüttung (Bühring, 1985) mit seinen bekannten Folgen.

2.2. Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen der Pferde

2.2.1. Symptomatologie

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD = chronic obstructive pulmonary disease) manifestieren sich bei den erkrankten Pferden als Leistungsabfall, Husten, Nasausfluß und Dyspnoe, bei der zwischen einer inspiratorischen und einer expiratorischen Dyspnoe sowie einer Ruhe- und einer Belastungs-Dyspnoe unterschieden wird. Die inspiratorische Dyspnoe stellt sich dar als Nüsternatmung, verstärkte costale Atmung und Einziehen der Zwischenrippenräume, während die expiratorische Dyspnoe, welche als Zeichen eines fortgeschrittenen Stadiums der Erkrankung angesehen wird, durch eine Doppelschlägigkeit der Ausatmung, abdominale Atmung, Dampfrippenbildung und "Afteratmung" charakterisiert ist (Deegen, 1970).

Weiterhin treten eine perkutorisch erfaßbare Erweiterung des Lungenfeldes, pathologische Auskultations- und bronchoskopische Befunde auf.

Die bestimmenden Komponenten der COPD sind, wie der Name sagt, einerseits die Chronizität der Erkrankung, welche bestimmt wird durch das Fehlen einer Leukozytose und Fieber, und die Obstruktion andererseits, welche durch Verkleinerung des Durchmessers der Luftwege auf allen Ebenen von der Trachea bis zu den Bronchioli und der dadurch bewirkten Erhöhung des Strömungswiderstandes bestimmt wird. Der Begriff der Chronizität beschreibt nach Bohn (1968) einen Zeitraum von "Wochen", nach Cook und Rosedale (1963) von "einigen Monaten" und nach Gerber (1968) von "über drei Monaten".

Strittig ist auch die Frage, ob es sich bei der genannten Erkrankung um eine entzündliche oder nichtentzündliche handelt, und somit ist auch die Frage der Namensgebung nicht völlig geklärt. Während die einen Autoren von COB (chronisch obstruktive Bronchitis) sprechen (Kreime, 1981; Deconto, 1983; Costa, 1985; Raidt, 1980; Sasse, 1981; Schoon und Deegen, 1983; Dietz und Wiesner, 1982), sprechen die anderen von COPD (Weideli, 1981; Thomson und McPherson, 1984; Gerber, 1969a, 1973; Littlejohn, 1978, 1979).

Für das Vorliegen entzündlicher Veränderungen an den Bronchien spricht auch die Tatsache, daß ätiologisch oft ein allergischer Faktor für das Auftreten dieser Erkrankung zumindest mitverantwortlich gemacht wird und allergische Reaktionen nach Stünzi und Weiss (1982) zu entzündlichen Gewebsveränderungen führen.

Schoon und Deegen (1983) definieren die "chronisch obstruktive Bronchitis"

als chronische Erkrankung der tiefen Atemwege des Pferdes mit primär bronchitischen Symptomen.

2.2.2. Ätiologie

Kausal kommen für die COPD eine Reihe verschiedener Faktoren in Betracht, die einzeln oder in Kombination die bekannten Symptome auslösen können, wobei sich die verschiedenen Autoren keineswegs einig sind über die jeweilige Bedeutung der einzelnen Faktoren. Petermann (1981) gliedert die in Frage kommenden Ursachen wie folgt auf:

Infektion der oberen Luftwege

Diese sind nach Sasse und Hajer (1980) zunächst viraler Natur und werden später von bakteriellen Sekundärinfektionen gefolgt. Hier spielen besonders nicht ausgeheilte Influenza-Infektionen eine große Rolle (Gerber, 1968; Littlejohn, 1979).

Genetische Prädisposition

Diese spielt nach Gerber (1980) besonders für das Auftreten einer Allergie eine große Rolle (Littlejohn, 1978).

Luftverunreinigungen

Chemische Dämpfe, Gase, Smog und feuchte Warmluft lösen über die Reizung sensibler Rezeptoren im Tracheobronchialbaum vagale Reflexe aus, die zur Bronchokonstriktion führen.

Allergien

Diese werden durch Heu- und Strohstaub, Pilzsporen, Graspollen und Stallstaub ausgelöst. Nach Gerber (1980) handelt es sich dabei um eine Allergie vom Typ I und Typ III sowie Kombinationen der beiden Typen (Mischtyp). Nach McPherson und Lawson (1974) wird das allergische Geschehen erst durch eine Virusinfektion ermöglicht, da diese durch Schädigung der respiratori-

schen Schleimhaut den Kontakt des Antigens, wie Pollen und Pilzsporen, zum immunologischen Gewebe ermöglicht. Eine ähnliche Meinung vertreten auch König et al. (1982). Auch andere umweltbedingte Irritationen des Bronchialbaumes sowie verschiedene Wechselwirkungen der genannten Faktoren werden als Ursache der COPD diskutiert.

"Enge Aufstallungen unter unhygienischen Bedingungen sind seit langem als negative Faktoren für die Lungengesundheit von Pferden bekannt" (Hall, 1977).

Von entscheidender Wichtigkeit scheint auch die Dauer und das wiederholte Zustandekommen des Kontaktes mit dem krankheitsauslösenden Agens zu sein, da offensichtlich ein einmaliger Kontakt mit demselben noch keine krankmachende Wirkung hat (Gerber, 1982; Blood und Henderson, 1979; Halliwell, 1979). So ist es zu erklären, daß sich die COPD überwiegend bei Pferden manifestiert, die älter sind als fünf Jahre (Cook, 1976; Littlejohn, 1979) bzw. als acht Jahre (Blood und Henderson, 1979).

"Psychische Faktoren"

Nach Meinung etlicher Autoren (Britton, 1964; Montgomery, 1964) spielt der "emotionale und allgemein psychische Aspekt" eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung dieser von ihnen als "heaves" bezeichneten Erkrankung. Auch das beim Menschen nachgewiesene Anstrengungsasthma (exercise induced asthma) wird beim Pferd als ätiologischer Faktor vermutet (Beech, 1979a und c; Robinson und Sorensen, 1978).

2.2.3. Pathomechanismus

Einigkeit herrscht unter den Autoren über die Tatsache, daß die Obstruktion als grundlegende Veränderung bei der COPD anzusehen ist. Als Ursache für diese Obstruktion sind hauptsächlich drei Komponenten anzusehen, die als Folge verschiedener exogener und endogener Noxen bei erhöhter bronchialer Reagibilität entstehen und einzeln oder kombiniert auftreten können.

2.2.3.1. Bronchospasmus

Dem Bronchospasmus können verschiedene Mechanismen zugrunde liegen:

Vagusinduzierte Reflexbronchokonstriktion

Hierbei handelt es sich um eine Reaktion des Tracheobronchialbaumes auf exogene Noxen bzw. Stimuli im Sinne einer Kontraktion der Bronchialmuskulatur. Diese Reaktion hat a priori ihre physiologische Bedeutung als Abwehrreaktion, kann jedoch bei obstruktiv erkrankten Lungen durch zusätzliche Verkleinerung des Bronchiallumens zu alarmierender Hypoventilation führen (Nolte, 1974).

Diese exogenen Stimuli (Stallstaub, Pilzsporen, Graspollen, NH_3 u.a.m.) treffen auf sensorische Rezeptoren ("irritant receptors") im oberen Tracheobronchialbaum. Von dort läuft der Reiz über den afferenten Nervus vagus zu den zentralen Varuskernen und nach Umschaltung zurück über die efferenten Bahnen bis zur parasympathischen Endstrecke (Nolte, 1974; Kaik, 1973), wo er über die cholinergen Rezeptoren der Bronchialmuskulatur einerseits eine Bronchokonstriktion verursacht, andererseits fördert er an den Mastzellen die Degranulation ("Enhancement"), die im Rahmen der anaphylaktischen Reaktion durch Antigen-Antikörper-Kontakt ausgelöst wird (Kaliner et al., 1972; Kaliner, 1974). Dadurch werden Histamin, slow substance of anaphylaxis (SRS-A) und andere Mediatoren frei, welche sowohl direkt auf die Bronchialmuskulatur einwirken, als auch über die sensorischen Rezeptoren die Reflexbronchokonstriktion verstärken, was letztendlich zu einem Circulus vitiosus führt. Modulierend wirken hierbei Stärke und Ausmaß des Reizes sowie eine individuelle Irritabilität des Bronchialsystems, welche durch Streß oder Erkrankung des Tracheobronchialbaumes erhöht sein kann.

Allergie

Diese tritt vornehmlich bei Pferden auf, die sich in einem Streßzustand befinden, unter einem Infekt leiden, oder aber den oben genannten Reizen (Stallstaub, Pilzsporen u.s.w.) massiv und wiederholt ausgesetzt werden (Eyer, 1972; Schatzmann und Gerber, 1972; Blood und Henderson, 1968). Dadurch kann der Pferdeorganismus von einem normergischen Zustand in einen hyperergischen übergehen, wodurch es bei erneutem Kontakt mit dem jeweili-

gen Antigenen zu einer allergischen Reaktion kommen kann. Einer solchen allergischen Reaktion können zwei Grundmechanismen zugrunde liegen:

Überempfindlichkeitsreaktion vom Sofort-Typ (Typ-I-Reaktion)

Nach Kontakt mit einem möglichen Allergen kommt es nach dessen Aufnahme durch Makrophagen und folgender Lymphozyten-Stimulierung zur Produktion von spezifischen Antikörpern, vorzugsweise IgE, durch Plasmazellen (Petzoldt et al., 1980). Die Immunglobuline gehen eine Verbindung mit der Zellmembran von Mastzellen im Gewebe und von entsprechenden Zellen im Blut, den basophilen Granulozyten, ein (Mygind, 1978). Nach erneutem Kontakt mit dem gleichen Allergen verbindet sich dieses mit den an den Mastzelloberflächen fixierten IgE, wodurch es zu einer immunologisch bedingten Degranulation dieser Zellen kommt. Dadurch werden Mediatoren frei, die zur klinischen Ausbildung der allergischen Reaktion vom Typ I führen.

Als primäre Mediatoren bezeichnet man die Stoffe Histamin, slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (ECF-A), platelet activating factor (PAF) und neutrophil chemotactic factor (NCF).

Zu den sekundären Mediatoren gehören Prostaglandine, Serotonin und "weitere Kinine" (Austen und Orange, 1975; Kaliner et al., 1973; Mygind, 1978). Die Freisetzung dieser Substanzen leitet die Manifestationsphase der allergischen Reaktion ein. Diese besteht vor allem in einer Kontraktion der glatten Muskulatur (besonders der Bronchiolen und Arteriolen), in einer Exsudation und Ödembildung in Folge einer Gefäßepithelschädigung und in einer Dyskrie im Sinne einer Hypersekretion im Bereich der Tracheal- und Bronchialschleimhaut (Petzoldt, 1977).

Die durch ECF-A angelockten eosinophilen Granulozyten modulieren diese IgE-abhängige allergische Reaktion (Ottesen, 1976; Mygind, 1978), da die aus ihren eosinophilen Granula freigesetzten Enzyme einerseits zur Hemmung des SRS-A führen und andererseits die PAF inaktivieren (Austen und Orange, 1975), sowie zur Zerstörung des Histamins (Histaminase) als auch zur Hemmung der Histamin-Ausschüttung führen (Austen und Orange, 1975).

Überempfindlichkeitsreaktion vom Arthus-Typ (Typ-III-Reaktion)

Bei dieser Reaktion kommt es durch Antikörper-Überschuß, bei denen es sich

um IgE handelt ("Präzipitine"), zur Präzipitation des Antigen-Antikörper-Komplexes an der Stelle der Antigenaufnahme und außerdem zur Mastzellen-De-granulation, jedoch in geringerem Maße als bei der Typ-I-Reaktion und nur in Anwesenheit von Komplement und neutrophilen Granulozyten.

Nach Raidt (1980) ergibt sich ein dringender Verdacht auf das Vorliegen einer Allergie, wenn im Tracheobronchialsekret eines an COPD erkrankten Pferdes gleichzeitig eosinophile Granulozyten und Mastzellen in deutlicher Ausprägung nachgewiesen werden.

Nach Endres (1982) und König et al. (1982) hat die Freisetzung von Mediatoren aus den im Lumen gelegenen Mastzellen nicht nur die beschriebene Reaktion am Bronchialbaum zur Folge, sondern führt in einer zweiten Phase zu einer Verstärkung der Reaktion dadurch, daß vom aufgelockerten Epithel das Allergen in die Tiefe der Submukosa eindringen und mit den dort zahlreich vorhandenen Mastzellen reagieren kann.

Widdicombe (1977) ist der Ansicht, daß die Anwesenheit von Mastzellen im Epithel für eine primäre Freisetzung von Mediatoren innerhalb des Epithels mit einer sekundären Erregung von Nervenrezeptoren und dadurch bedingter Bronchokonstriktion spricht. Die weiter oben angesprochene erhöhte bronchiale Reagibilität wird auch als Hyperreagibilität bezeichnet und kann nach Matthys (1982) sowohl durch eine unspezifische als auch durch eine spezifische Hyperreagibilität bedingt sein.

Die unspezifische Hyperreagibilität ist nach Simonsson (1983) definiert als erhöhte Sensibilität der Atemwege gegenüber verschiedenen nichtallergenen Einflüssen, welche eine akute Atemwegsobstruktion verursachen (Staub, Pollen, Pilzsporen, Ammoniak).

Bei der unspezifischen Hyperreagibilität handelt es sich um eine Allergie, die nach Endres (1982) und König et al. (1982) aus einer Reaktion in zwei Phasen besteht, nämlich die Freisetzung von Mediatoren aus den im Lumen gelegenen Mastzellen mit nachfolgender Reaktion am Bronchialbaum und eine Verstärkung der Reaktion dadurch, daß vom aufgelockerten Epithel das Allergen in die Tiefe der Submukosa eindringen und mit den dort zahlreich vorhandenen Mastzellen reagieren kann.

2.2.3.2. Sekretstau infolge Hyper- und Dyskrinie

Bei wiederholter Überreaktion am Bronchialbaum erfolgt ein Verlust der Zilien, eine Vermehrung der Becherzellen (Hyperplasie), eine Hypertrophie der Bronchialdrüsen und vermehrte Schleimsekretion (McFadden et al., 1982; Gerber, 1980; Deconto, 1983; Schoon und Deegen, 1983). Die letzten drei Faktoren bedingen sowohl eine Dys- als auch eine Hyperkrinie. Diese Sekretüberproduktion und eine ebenfalls durch die Becherzell-Hyperplasie bedingte Verminderung der Viskosität des Sekretes, welche besonders die Sol- oder Periziliaphase betrifft, bedingt ein Absinken der Gelschicht des Tracheobronchialsekretes bis zur Epitheloberfläche. Als Folge davon tauchen die Zilien der Flimmerepithelzellen in die Gelphase ein, der Zilienschlag wird unkoordiniert und uneffektiv und es kommt zum Sekretstau, da der physiologische Abtransport des Sekretes in spiraliger Bewegung nach außen nicht mehr möglich ist.

Verstärkt wird dieser Sekretstau außerdem durch eine Verminderung der Zilien des Flimmerepithels (McFadden et al., 1982). Dieser Zustand kann durch teilweises oder vollständiges Kollabieren der Hauptbronchien bei starken Hustenstößen verschlimmert werden (Fischer, 1980). Nach Sasse und Hajer (1980) werden bei bakteriellen Sekundärinfektionen des Tracheobronchialbaumes die aus submukösen Drüsen und Becherzellen stammenden sauren Mucopolysaccharide (sMPS) im Tracheobronchialsekret von den Bakterien gespalten. Nach Ablauf von circa sechs Wochen sollen diese Bakterien durch die bakteriostatische Wirkung des Tracheobronchialsekretes (von nun an TBS genannt) eliminiert worden sein, womit ein Anstieg an sauren Mukopolysacchariden (sMPS) und somit eine Erhöhung der Viskosität des TBS verbunden sein soll, was seinerseits ebenfalls zum Bild der Dyskrinie beiträgt. Bei bakteriellen Infektionen kommt es im Bronchiallumen zur Ansammlung und zum Zerfall von Leukozyten, aus denen große Mengen von DNS freigesetzt werden, was ebenfalls eine Erhöhung der Viskosität bedingt.

Die tieferen Ursachen von Hyper- und Dyskrinie sind nach Morgenroth (1982) multifaktoriell. Diskutiert werden ein IgA-Mangel (Endres, 1982; Morgenroth, 1982), Virusinfektionen (Morgenroth, 1982 und Stickl, 1980) sowie alle anderen als Ursache der Allergie bereits diskutierten Faktoren.

Als weitere Ursache des Sekretstaues führt Petermann (1981) die weiter oben beschriebene spastische Verengung der Bronchien an. Hierdurch wird der Abtransport des TBS ebenfalls behindert, das Sekret bleibt liegen, trocknet

ein, und unter Umständen kann sogar Organisation des zähen Sekretes erfolgen. Außerdem kann aspiriertes Nasensekret den Sekretstau verstärken. Fischer und Deegen (1980) führten bei Pferden mit COPD bronchioskopische Untersuchungen durch und stellten fest, daß mit der Schwere der klinischen Symptome die Zähigkeit des Sekretes anstieg. Nach diesen Autoren soll die Hypersekretion als entscheidendes Symptom der COPD angesehen werden.

2.2.3.3. Schleimhautödem und -schwellung

Nach Petermann (1981) tritt das Ödem der Bronchialschleimhaut bereits als frühes Stadium der COPD auf.

Nach Ferlinz (1974) handelt es sich oft um ein chronisch-entzündliches Ödem der Bronchialwand, was nach Nolte (1974) besonders auf anaphylaktische Reaktionen zutrifft.

Nach Hajer und Sasse (1980) sind neben der Allergie auch die Bakterien, die im reichlich vorhandenen Schleim einen idealen Nährboden finden, als Ursache für ein entzündliches Ödem anzusehen.

Schoon und Deegen (1983) nahmen anhand von histologischen Lungenuntersuchungen an klinisch an COPD erkrankten Pferden eine Unterteilung in exsudative und proliferativ-reparative Vorgänge bei dieser Erkrankung vor. Als exsudative Prozesse wurden die verstopfenden Sekretansammlungen in den Bronchien bezeichnet, wobei zwischen zellarmen und zellreichen Sekreten unterschieden wurde.

Als proliferativ-reparativ wurde dabei die Obstruktion mit Beteiligung von Entzündungszellen im Sekret, Verengung der Bronchiolen durch Auflockerung der Mukosa und Einwanderung von Entzündungszellen in die Submukosa bezeichnet. Diese Alterationen können in einer Metaplasie der Bronchialwände gipfeln.

Folgen der Obstruktion

Die oben beschriebene Obstruktion führt zu einer Erhöhung der bronchialen Strömungswiderstände bei großer Stromstärke, besonders bei der Expiration. Der so beschleunigte Luftstrom im Bereich einer Bronchialstenose bewirkt kranial der Stenose einen Druckabfall, wodurch die nicht von Knorpelspangen armierten kleinen Bronchien infolge der Sogwirkung zusammengefaltet werden

und nun beim Vorliegen einer Bronchitis verkleben können. Solche Verklebungen können besonders bei Hustenstößen entstehen, da diese einen erhöhten expiratorischen Fluß zur Folge haben.

Dagegen können die unter Überdruck stehenden Alveolen die Bronchiolen komprimieren, was eine weitere Erhöhung des Strömungswiderstandes zur Folge hat (Bühlmann, 1978; Rossier et al., 1958). Expiratorisch wird so ein hoher intrathorakaler Druck aufgebaut, der im Extremfall sogar zur Kompression der knorpelspannen-bewehrten Bronchien bis hin zu den Hauptbronchien (Reifenrath, 1980) führt, was beim Menschen zu einer bedrohlichen Dyspnoe führen kann. Auch beim Pferd handelt es sich hierbei um eine schwere Atemstörung, die nie ohne erhebliche Ruhe-Dyspnoe abläuft (Deegen und Müller, 1982). Dieser Vorgang wird als "air trapping" bezeichnet und findet bei der endoskopischen Untersuchung seinen Ausdruck in der expiratorischen Verengung der Haupt- und/oder Segmentalbronchien, die sich inspiratorisch wieder erweitern. Beide Vorgänge sind als völlig unphysiologisch anzusehen (Deegen und Müller, 1982).

Als Ursache für das beschriebene "air trapping" werden zwei Faktoren angesehen; beide können eine Verklebung von Bronchiolen bedingen:

- Die Bildung von zähem, adhäsivem Schleim.
- Ein Surfactantmangel. Mit Surfactant oder auch Antiatelektasefaktor wird ein Gemisch aus Lipoproteinen bezeichnet, das in den Pneumozyten II der Alveolen gebildet wird und das die Aufgabe hat, die Oberflächenspannung in den Alveolen zu senken bzw. deren Kollabieren zu verhindern und mit seiner "Antiklebstoff-Funktion" das Aneinanderkleben der Bronchialwände zu verhindern.

Als Folge entsteht eine Erweiterung der betroffenen Alveolen, die zunächst noch reversibel ist und als funktionelles Emphysem bezeichnet wird. Wird jedoch die Obstruktion nicht behoben, so entwickelt sich eine irreversible Schädigung der elastischen Elemente der Alveolenwand. Dazu kommt eine lokale Minderdurchblutung durch Kompression der Kapillaren, was zur Atrophie der Alveolarsepten führt. Das Resultat ist ein chronisch-alveoläres Emphysem, gekennzeichnet von irreversibler Schädigung und substanziellem Verlust in den Alveolarsepten, welches auch als strukturelles Emphysem bezeichnet wird.

Weideli (1981) beschreibt das weitere pathologische Geschehen folgendermaßen: "Als Folge kommt es zur Vergrößerung des funktionellen Totraumes der

Lunge mit einer ungleichmäßigen Verteilung der inspirierten Luft gemäß den unterschiedlichen Strömungswiderständen. Daraus ergibt sich eine zunächst regionäre, später allgemeine alveoläre Hypoventilation."

Aus diesen Störungen ergibt sich eine vermehrte venöse Zumischung, einerseits aus nicht ventilierten Alveolen, andererseits infolge vermehrt auftretender arteriovenöser Kurzschlüsse. Normalerweise beträgt diese Zumischung in Ruhe bis etwa sieben Prozent des Herz-Minuten-Volumens, kann jedoch in schweren Fällen bis ein Drittel des Herz-Minuten-Volumens ausmachen. Gestörte Durchblutungsverhältnisse treten vor allem in emphysematösen Bezirken auf, wo infolge defekter Alveolarsepten die Dichte der durchbluteten Kapillaren stark reduziert ist (Bühlmann, 1978; Dantzker, 1979 und Gillespie, 1969).

Die durch die erwähnte alveoläre Hypoventilation entstehende alveoläre Hypoxie bewirkt eine arterielle Sauerstoffunterversorgung. Ebenfalls als Reaktion auf diese alveoläre Hypoxie ist eine Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes zu verstehen.

Bei gleichbleibendem oder vergrößertem Herz-Minuten-Volumen kommt es zur pulmonalen Hypertonie, die sich klinisch in einem deutlich akzentuierten zweiten Herzton äußert.

Eine weitere Störung der normalen Lungenfunktion ist die herabgesetzte Diffusionskapazität. Diese ist abhängig vom Ausmaß der gasaustauschenden Oberfläche, der Membrandicke und, weil der Sauerstoff chemisch an Hämoglobin gebunden wird, von der Kontaktzeit zwischen Alveolarluft und kapillärem Blut.

Jede dieser Komponenten kann pathologisch verändert sein; insbesondere beim Emphysem spielen Diffusionsstörungen wegen Kapillarverlusten, teilweiser Fibrose der Alveolarwände sowie alveolärer Hypoxie eine beachtliche Rolle. Von ebensogroßer Wichtigkeit dürfte die Behinderung der Diffusion durch die Alveolarwände selbst sein (Petermann, 1981).

Somit ergeben sich folgende Abweichungen von der normalen Atemfunktion:

Ventilationsstörungen, bedingt durch
inhomogene Verteilung der inspirierten Luft,
vergrößerten funktionellen Totraum,
alveoläre Hypoventilation.

Perfusionsstörungen, bedingt durch

Verlust von Kapillaren in Emphysembezirken,
vermehrte venöse Zumischung,
erhöhten Lungengefäßwiderstand.

Diffusionsstörungen, bedingt durch

Verkleinerung der gasaustauschenden Oberfläche,
alveoläre Hypoxie,
teilweise Fibrosierung der Alveolarwände.

Aus allen diesen Störungen resultiert als Folge eine mehr oder weniger ausgeprägte arterielle Hypoxämie, sei es wegen der alveolären Hypoxie oder durch vermehrten venösen Zufluß zum arteriellen Blut.

Bei obstruktiven Lungenveränderungen sind die beschriebenen Veränderungen immer, wenn auch in unterschiedlicher Schwere anzutreffen (Weideli, 1981). Die oben genannte Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes ist nicht nur die Folge einer Kompression der Kapillaren, sondern wird auch bedingt durch den durch die alveoläre Hypoventilation ausgelösten alveolo-vaskulären Reflex; er wird eingeleitet durch einen Anstieg des CO_2 -Partialdruckes und besonders durch ein Absinken des O_2 -Partialdruckes und führt über eine Arteriolenkonstriktion ebenfalls zu Perfusionsstörungen, da durch die verursachte Flußbeschleunigung des Blutes die Kontaktzeit der Erythrozyten mit der zur Verfügung stehenden Gasaustauschoberfläche verringert wird. Folglich verringert sich die O_2 -Sättigung im arteriellen Blut weiter und ein weiterer Circulus vitiosus ist eingeleitet (Bühlmann, 1972; Spörri und Schlatter, 1959).

Zunächst manifestieren sich diese Störungen in einer Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes, wogegen der CO_2 -Partialdruck weniger sensibel reagiert, da die CO_2 -Diffusion in den Alveolen 45x schneller abläuft als die von O_2 . Unter Umständen kann es sogar durch eine kompensatorische Hyperventilation zur Ausbildung einer Hypokapnie kommen (Sasse, 1971; Beech, 1979; Comroe, 1962).

Die bronchiale Obstruktion bleibt auch nicht ohne Auswirkungen auf das die Alveolen auskleidende Zellsystem und die dort erfolgende Surfactant-Produktion. Bei verminderter alveolärer Ventilation nimmt die Zahl der Pneumozyten II der Epithelauskleidung deutlich zu. Wegen der übermäßigen Dehnung der Alveolarwand und vermehrter Surfactant-Produktion löst sich das Surfactant-

Material von der Epitheloberfläche und erscheint als lamellar geschichtete Struktur in der Alveolarlichtung (Costa, 1985). Dies hat eine gesteigerte Immigration von Makrophagen in die Lichtung und eine Phagozytose des Surfactant-Materials zur Folge. In fortgeschrittenen Stadien können dichte Makrophagen-Ansammlungen die Alveolarlichtung vollständig ausfüllen (Morgenroth et al., 1983). Diese Reaktion der Makrophagen stellt zusammen mit der Ventilationsstörung die entscheidende Voraussetzung für die interstitielle Vernarbung dar (Morgenroth, 1982).

2.2.4. Diagnostik

Für eine richtige Diagnosestellung sind die Anamnese, die klinische Untersuchung einschließlich Bronchoskopie, die Blutgasuntersuchung sowie eventuell eine Untersuchung des Tracheobronchialsekrets (TBS) und Blutuntersuchungen unabdingbar und jeder einzelne dieser Punkte muß genau und vollständig durchgeführt werden. Diesbezügliche Angaben finden sich bei Fischer (1980), Petermann (1981) und Damann-Tamke (1982).

Die Erhebung des Signalements, der Anamnese und des Status praesens werden als allgemein bekannt vorausgesetzt. Eine eingehende Erläuterung sollen jedoch die folgenden Punkte finden:

Endoskopie

Zur Bronchoskopie wird das zu untersuchende Pferd in einen Behandlungsstand verbracht und immobilisiert und eventuell sediert (2 ml Rompun^R + 2 ml Polamivet^R pro 100 kg Körpergewicht).

Das Endoskop wird in den ventralen Nasengang eingeführt und über den Kehlkopf bis in die Trachea und über die Bifurkation bis in die Hauptbronchien vorgeschoben. Hierbei werden folgende Strukturen hinsichtlich Farbe, Oberflächenbeschaffenheit, Gefäßzeichnung und Auflagerungen (Sekret, dessen Menge und Konsistenz) beurteilt: Nasengänge, Pharynx, Luftsackklappen, Larynx einschließlich der Aryknorpelsymmetrie, Trachea (hier erfolgt eine genaue Beurteilung des TBS hinsichtlich Menge und Viskosität), Bifurkation und Bronchien.

Besonders zu achten ist bei den letzten beiden Punkten auf eine eventuelle Ödematisierung der Schleimhaut, sowie auf das Verhalten des Durchmessers der Haupt- und Segmentbronchien während Inspiration und Expiration sowie auf ein eventuelles Kollabieren der Bronchien beim Husten ("air trapping"). Typische bronchoskopische Befunde bei Pferden mit COPD reichen von geringgradig geröteter Schleimhaut und einzelnen Sekretflocken und/oder dünnen Belägen, geringgradiger Viskosität bis zu höhergradiger Rötung der Schleimhaut und großen, langgezogenen Sekretseen in der gesamten Trachea und in allen Teilen der Bronchien mit hochgradiger Viskosität (Fischer, 1980).

Lungenfunktionsprüfung

Während Lungenfunktionsprüfungen in humanmedizinischen Kliniken zum routinemäßigen Alltag gehören, werden sie bei Tieren noch relativ selten durchgeführt (Kreime, 1981) und fanden auch bei der vorliegenden Arbeit keine Anwendung.

Folgende Wissenschaftler haben diesbezügliche Untersuchungen durchgeführt: Sasse (1971, 1973), Beadle (1980), Kreime (1981), Petermann (1981), Sass (1985) u.a.m. Es handelte sich dabei um intrathorakale Druckmessung, Pneumotachographie und Spirographie.

Spezielle Laboruntersuchungen

Blutgasanalyse

Die arterielle Blutgasanalyse bei an COPD erkrankten Pferden ist neben der Bronchoskopie als wichtige und hilfreiche Ergänzung für die klinische Untersuchung anzusehen. Sie liefert wertvolle Hinweise auf die Schwere der Erkrankung (Weideli, 1981) und läßt eine Einschätzung des Ventilations- und Perfusionsverhältnisses in den Lungen und des Säure-Basen-Haushaltes zu.

Sasse (1971), Robinson (1979), Weideli (1981), Sasse (1981) und Petermann (1981) fanden bei an COPD erkrankten Pferden eine signifikante Erniedrigung des O_2 -Partialdruckes im arteriellen Blut. Als Ursache für diese Veränderung sind Ventilations-, Perfusions- und Diffusionsstörungen in der obstruktiv erkrankten Lunge zu nennen.

Da CO_2 eine deutlich höhere Diffusionsfähigkeit aufweist als Sauerstoff

und sein Partialdruck auch stark von metabolischen Prozessen im Körper mitbestimmt wird, sind dessen Veränderungen bei Lungenerkrankungen weniger deutlich als die des Sauerstoffpartialdruckes (McPherson und Lawson, 1974; Petermann, 1981).

Eine deutliche Erhöhung des CO_2 -Partialdruckes in Zusammenhang mit einer deutlichen Erniedrigung des O_2 -Partialdruckes wird deshalb als Zeichen einer respiratorischen Globalinsuffizienz gewertet (Petermann, 1981).

Nach Comroe (1968) ist diese Einschätzung des arteriellen Blutgasstatus nur bedingt zulässig. Seiner Meinung nach kann man bei erhöhtem PaCO_2 nur dann von einer respiratorischen Azidose sprechen, wenn gleichzeitig ein erniedrigter pH-Wert vorliegt, da die Abweichung dieses Parameters von der Norm nicht nur respiratorische, sondern auch metabolische Ursachen haben kann. Darüber hinaus kann, hinsichtlich der CO_2 -Ausscheidungsfunktion, die Hypoventilation einer Lunge durch Hyperventilation der anderen Lunge kompensiert werden (Comroe, 1968, 1972). Kreime (1981) hält dies für die Ursache für die oft nur geringen Abweichungen des PaCO_2 bei Pferden mit COPD.

Tab. 4: Normalwerte der Parameter des arteriellen Blutes in Ruhe befindlicher Pferde

Autoren	PaO_2 (mm Hg)	PaCO_2 (mm Hg)	pH	Be (mmol/l)	St. HCO_3 (mmol/l)
Sasse (1971)	100 ± 5	44 ± 5	$7,339 \pm 0,037$	$+ 1,7 - 2$	$25,4 \pm 1,5$
Bergsten (1974)	94 ± 9	34 ± 3			
I Med. TK Mü.	100 ± 5	40 ± 5	7,34 bis 7,44	- 2,5 bis + 2,5	24 bis 28
Gillespie (1964)	103	43			
Littlejohn (1978)	77,1	38,3	7,384		22,2
De Moor (1968)	95,454	44,79	7,415	3,137	26,589

Die mangelhafte O_2 -Aufnahme in der hypoventilierten Lunge kann durch Hyperventilation der anderen Lunge dagegen nicht kompensiert werden (Comroe, 1968 und 1972), und so ist es erklärlich, daß der PaO_2 bei Pferden mit COPD mehr oder weniger stark abfällt und Werte bis 50 mm Hg erreichen kann.

Abweichungen von diesen Werten des PaO_2 bzw. PaCO_2 werden als respiratorische Insuffizienz bezeichnet.

Nach Deegen et al. (1980) und Petermann (1981) kann folgende Differenzierung einer respiratorischen Insuffizienz vorgenommen werden:

Die manifeste Insuffizienz, unterteilt in Global- und Partialinsuffizienz:

Bei der Globalinsuffizienz besteht in Ruhe eine verminderte arterielle Sauerstoffspannung und erhöhte Kohlendioxidspannung. Sie tritt dann ein, wenn zur Erreichung der normalen Blutgaswerte eine so große Atemarbeit geleistet werden muß, daß es unökonomisch wird, diese Sollwerte zu erreichen, und diese daraufhin reduziert werden.

Bei der Partialinsuffizienz ist nur der arterielle Sauerstoffpartialdruck erniedrigt, der Kohlendioxidpartialdruck normal oder durch Hyperventilation erniedrigt. Bei Belastung oder forcierter Atmung steigt der PaO_2 wieder an.

Die latente Insuffizienz: In Ruhe besteht ein normaler PaO_2 , dieser sinkt jedoch bei Belastung ab, da die Atmung nicht in der Lage ist, eine normale Blutgasspannung zu erhalten. Als Folge entwickelt sich eine manifeste Insuffizienz.

Weitere Blutuntersuchungen

Die Untersuchung des venösen Blutes und die Erhebung des Blutstatus haben für die Diagnose der COPD kaum Bedeutung, da es - außer einer gelegentlichen Eosinophilie - zu keiner wesentlichen Veränderung des Blutbildes kommt (Larson und Sorensen, 1972; Sasse, 1973; McPherson et al., 1978). Dagegen postuliert Schatzmann (1970) für asthma-verdächtige COPD-Pferde eine hochsignifikante Erhöhung der Eosinophilenzahl im Blut. Ähnliches schreibt Lowell (1964).

Auch eine leichte Erhöhung des Hämatokritwertes (Gerber, 1968; Larson und Sorensen, 1972) und eine Erniedrigung des Hämoglobingehaltes (Bergsten, 1974) konnten nicht bestätigt werden.

Deegen (1979) mißt der Erhebung des Blutstatus insofern eine Bedeutung zu, als durch sie ein akutes entzündliches Geschehen auszuschließen ist.

2.2.5. Therapie

Nach Deegen (1979) handelt es sich bei der Therapie der COPD um eine symptomatische, da er diese Erkrankung der Pferde als unheilbar ansieht. Dagegen halten Thomson und McPherson (1984) die bei dieser Erkrankung entstehenden pathophysiologischen Veränderungen für reversibel und den zur Erreichung von Symptomlosigkeit benötigten Behandlungszeitraum für abhängig von Alter, Erkrankungsdauer und -schwere.

Deshalb sollte vor jedem Therapieversuch eine Aufklärung der Pferdebesitzer über diesen Sachverhalt ebenso erfolgen, wie über die Tatsache, daß eine eingeleitete Therapie über einen relativ langen Zeitraum erfolgen muß und ein anhaltender Erfolg nur in Verbindung mit einer konsequenten Ausschaltung der Ursachen, also meist einer Haltungs- und Fütterungsumstellung zu erreichen ist (Deegen, 1979, 1980, 1982). Da eine Therapie nur dann effektiv ist, wenn möglichst alle ätiologischen Faktoren ausgeschaltet und alle pathogenetischen Wege unterbrochen werden, ist für die Bronchialobstruktion eine gezielte Polypragmasie sinnvoll (Kreime, 1981).

Folgende Ansatzpunkte für eine Therapie der COPD kommen in Frage (modifiziert nach Deegen, 1984):

Vermeidung der eine Bronchokonstriktion verursachenden exogenen Noxen

Dies bedeutet eine Vermeidung von Staubexposition bei Fütterung und Haltung. Nach McPherson (1984) werden durch Frischluftzufuhr in den Boxen und extreme Staubarmut infolge Anfeuchtung des Heues und durch staubarme Boxeneinstreu viele chronisch lungenkranke Pferde in symptomfreie Krankheitsstadien überführt (auch Cook, 1976).

Thomson und McPherson (1985) schlagen als optimale Lösung eine dauernde Weidehaltung ohne zusätzliche Heufütterung, Aufstallung auf Torf, Baumrinde oder Papierschnitzeln und eine vollständige Preßfutterdiät vor.

Senkung der unspezifischen Hyperreagibilität

Nach Deegen (1985) soll die therapeutische Wirkung der Kortikosteroide bei Pferden mit chronischen Erkrankungen des Bronchialbaumes zum Teil auf einem solchen Wirkungsmechanismus beruhen. Aufgrund der bekannten Nebenwirkungen dieser Substanzen sollten sie nie ausschließlich verwandt werden (Deegen, 1970).

Möglicherweise kann ein ähnlicher Effekt auch durch die oben erwähnte Vermeidung von Staubexposition erreicht werden. So konnten Thomson und McPherson (1981) durch Haltungs- und Fütterungsumstellung (Aufstallung auf Papierschnitzeln, Fütterung von Preßfutter) bei an COPD erkrankten Pferden innerhalb einer Zeit von 4 bis 24 Tagen Symptommfreiheit erzielen.

Senkung der spezifischen Hyperreagibilität

Auch diese Veränderung kann nach Gerber (1968), McPherson (1984) und Endres (1982) durch Vermeidung der Staubexposition und damit einer Allergenelimination erreicht werden.

Einen zweiten Weg, die spezifische Hyperreagibilität herabzusetzen, stellt die sogenannte protektive Therapie (Deegen, 1984b) dar. Sie besteht in der Inhalation oder systemischen Applikation von mastzellmembran-stabilisierenden Substanzen (Chromoglycat), die eine IgE-vermittelte Degranulation der Mastzellen verhindert (Murphy et al., 1979; Beech, 1979b). Nach Murphy et al. (1979) kann so durchaus ein therapeutischer Effekt erzielt werden, während Petermann (1981) einen Einsatz solcher Substanzen nur zur Prophylaxe für sinnvoll hält.

Den prophylaktischen Einsatz bestimmter Antihistaminika hält Deegen (1984b) dann für sinnvoll, wenn eine Allergen- oder Staubexposition bei manchen Patienten für überschaubare Zeiträume nicht zu verhindern ist. Diese Stoffe können einen bestehenden Spasmus nicht lösen, sondern lediglich die Entstehung desselben verhindern.

Nach Ansicht etlicher Autoren führen auch die Kortikosteroide zur Senkung der spezifischen Hyperreagibilität (Gerber, 1968 und 1969).

Beseitigung des Bronchospasmus

Deegen (1982) geht davon aus, daß die Wirkung unten genannter Substanzen nur so lange anhält, wie ein wirksamer Gewebespiegel vorhanden ist.

Beta-2-Adrenergika

Hierbei ist vornehmlich das Clenbuterol (Ventipulmin^R) zu nennen, das auch eine sekretolytische Wirkungskomponente hat (Sasse, 1981; Kreime, 1981). In diesem Sinne wirkt auch die bei mäßiger Belastung anfallende Ausschüttung von Katecholaminen, besonders dem Adrenalin (Deegen und Müller, 1982). Es bewirkt sowohl eine Erweiterung der Bronchien als auch eine Anregung der Zilientätigkeit. Die beiden Autoren postulieren deshalb für an COPD erkrankte Pferde eine regelmäßige Bewegungstherapie als sinnvolle Begleitmaßnahme bei einer medikamentellen Therapie.

Xanthinderivate

Zu nennen sind hier Aminophyllin (Euphyllin^R) und Theophyllin, welche meist oral und in Form von Mikropellets verabreicht werden, um den Nachteil ihrer kurzen Wirkungsdauer bei i.v. Applikation zu umgehen (Sasse, 1983; Petermann und Deegen, 1985).

Anticholinergika

Die Anwendung von Atropin war lange Zeit umstritten und hat sich schließlich aufgrund seiner Nebenwirkungen auf andere Organe, Hemmung der Sekretionstätigkeit der Bronchialdrüsen sowie Hemmung der Flimmerhaaraktivität nicht durchgesetzt (Kreime, 1981; Murphy et al., 1980). Demgegenüber hat Ipratropiumbromid (Atrovent^R) volle atropinartige Wirksamkeit auf die Bronchialmuskulatur, ohne systemische Nebenwirkungen zu entfalten (Kreime, 1982).

Beeinflussung der Schleimhautschwellung

Eine Verringerung der Schleimhautschwellung kann erreicht werden durch die Applikation von Kortikosteroiden und ätherischen Ölen (Forth et al., 1980),

welche sowohl per inhalationem als auch per injektionem erfolgen kann (Forth, 1980).

Nach Deegen (1984b) ist die Prognose für Patienten mit deutlicher Schleimhautschwellung als weniger günstig anzusehen, als für Patienten ohne diese Alteration. Der Autor empfiehlt eine Initialbehandlung mit Kortikosteroiden, an die sich eine bronchospasmolytische oder sekretolytische Behandlung anschließt. Nach Deegen und Müller (1982) beruht die antiobstruktive Therapie mit Glukokortikoiden auch auf einem surfactant-freisetzenden Effekt.

Beeinflussung der Dys- und Hyperkrinie

Diese Therapieform wird auch als expektorative Therapie bezeichnet, da sie auf die Reinigung des Tracheobronchialbaumes abzielt (Hapke, 1976; Forth, 1980). In Zusammenhang mit ihr ist eine gleichzeitige Verabreichung von Antitussiva kontraindiziert (Forth, 1980).

Sie setzt sich zusammen aus der sekretolytischen Wirkungskomponente, die eine Sekretverflüssigung bedingt, und der sekretomotorischen Wirkungskomponente, welche den Schleimtransport erleichtert.

Sasse (1981) untergliedert die Expektorantien wie folgt:

Oberflächenaktive Stoffe oder mukolytische Expektorantien

Diese machen das bereits produzierte Sekret durch Verminderung der Viskosität transportfähig. Hierzu gehören

N-Acetyl-Cystein (Mukolytikum "Lappe"), welches die Disulfidbrücken der Mukoproteide spaltet (Forth, 1980; Breuer und Becker, 1983),
Bromhexinhydrochlorid (Bisolvon^R), welches infolge der Depolymerisation der Mukoproteide wirkt (Forth, 1980),
2-Mercapto-Äthansulfonsäure (Nolte, 1974).

Vermehrte Flüssigkeitszufuhr

Der hierdurch geförderte Übertritt von Flüssigkeit in das Bronchialsekret vermindert dessen Viskosität und führt so zur Sekretolyse (Sass, 1985). Deegen et al. (1980) berichten für das Pferd über eine sekretolytische Therapie mittels massiver intravenöser Zufuhr von isotonischer Kochsalzlösung.

Die beabsichtigten Folgen dieser Therapie sind zum einen ein Volumener-satz (bei lange bestehender, fortgeschrittener Obstruktion der Atemwege mit Atemnot wird das Bestehen einer Hypovolämie vermutet) (Deconto, 1985)), zum anderen aber insbesondere eine Vermehrung der Wasserausscheidung über das Epithel der distalen Atemwege und somit eine Verminderung der Adhäsionskräfte zwischen Sekret und Schleimhaut, welche die Ablösung des Sekrets und dessen Abtransport erleichtert (Deegen et al., 1980; Sass, 1985).

Nach Detlef (1982) beruht die Wirkung auf einer Steigerung der physiologischen Filtrationsrate durch Erhöhung des hydrostatischen Druckes einerseits und Verminderung der kolloidosmotischen Druckdifferenz andererseits.

Nach Meinung etlicher Autoren kann dieser Effekt auch durch enterale Zufuhr gleicher Mengen physiologischer Kochsalzlösung (mittels Nasen-Schlund-Sonde) erreicht werden.

Reflexexpektorantien oder Emetika

Die Stoffe dieser Gruppe führen nach Resorption über den Magen-Darm-Trakt zu einer Reizung des Nervus vagus, was eine Steigerung der Bronchialsekretion zur Folge hat. Nach Hapke (1976) wirken alle Emetika in 1/10 bis 1/8 ihrer emetischen Dosis expektorierend, wobei als Nebenwirkung eine vagusinduzierte Bronchokonstriktion in Kauf genommen werden muß.

Zu nennen sind Emetin (Inhaltsstoff der *Radix ipecacuanhae*), Gujacol, Saponine, Apomorphin, Tartarus stibiatus und Ammoniumchlorid (Sasse, 1981).

Osmotische Expektorantien

Diese Substanzen werden über die Drüsen der Bronchialschleimhaut ausgeschieden; über das Prinzip der Osmose erhöht sich der Wassergehalt des Sekretes, es kommt zur Sekretolyse (Hapke, 1976).

Zu dieser Gruppe gehören nach Hapke (1976):

Kochsalz, Alkalicarbonat-Lösungen, Kaliumchlorid, Kaliumrhodanit, Ammoniumchlorid, Zuckerlösungen (Honig) und ätherische Öle.

Nach Forth et al. (1980) haben Ammoniumchlorid und Kaliumjodid auch eine direkt stimulierende Wirkung auf die Bronchialsekretion.

Expektorantien mit direkt stimulierender Wirkung auf die Bronchialsekretion

Diese Substanzen wurden zum Teil bereits in anderem Zusammenhang erwähnt. Es handelt sich hierbei um Ammoniumchlorid, Kaliumjodid, Clenbuterol (Ventipulmin^R) und Ambroxol (Sputolysin^R). Letzteres bewirkt eine ausgeprägte Steigerung der Sekretion der serösen Bronchialdrüsen und revidiert das gestörte Verhältnis der Anzahl von serösen und mukösen Drüsen, wodurch sich eine Sekretvermehrung und -verdünnung ergibt.

Daneben wirken auch Parasympathomimetika wie Pilocarpin und Carbachol erregend auf die Bronchialsekretion. Aufgrund ihrer massiven Nebenwirkungen auf den Magen-Darm-Trakt und den Kreislauf werden sie jedoch zur Expektoration nicht verwandt.

Substanzen, die die Zilienmotorik beeinflussen

Eine Stimulierung des Flimmerepithels und damit eine Verbesserung der mukoziliären Clearance kann erreicht werden durch Clenbuterol (Ventipulmin^R) und andere Beta-2-Sympathomimetika; diese haben neben der oben genannten Wirkung eine bronchospasmolytische und sekretolytische Wirkungskomponente (Petermann, 1981).

Eine Erhöhung der Zilienschlagfrequenz bedingen auch die Xanthine (wie zum Beispiel Aminophyllin), weiterhin Ammoniumchlorid und Kaliumjodid (Forth et al., 1980). Dieser Effekt kann natürlich nur eintreten, wenn nicht aufgrund metaplastischer Veränderungen der Bronchialschleimhaut die Zilien bereits verschwunden sind (Schoon und Deegen, 1983).

Antibiotika

Der Einsatz von Antibiotika kann sich als sinnvoll erweisen, wenn es sich um eine durch bakterielle Infektion komplizierte COPD handelt. In solchen Fällen liegen stets Fieber, Leukozytose und eine Linksverschiebung im Blutbild vor (Deegen, 1979 und 1980; Keller, 1980 und 1981).

Für die Dauer der Behandlung wird von Keller ein Zeitraum von 10 bis 14 Tagen empfohlen. Nach Möglichkeit sollten die Antibiotika nach Erstellung eines Antibiogrammes angewendet werden; liegt dieses nicht vor, sind Breitspektrumantibiotika zu verwenden (Deegen, 1970; Keller, 1981).

Biologische Therapie

Auf biologische Therapieformen wie die Hyposensibilisierung, Gegensensibilisierung u.a.m. kann in diesem Rahmen nicht eingegangen werden.

Inwieweit der Prießnitz'sche Wickel als wirksame Maßnahme gegen die COPD der Pferde anzusehen ist, soll im praktischen Teil dieser Arbeit untersucht werden.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material

In der Zeit von August 1985 bis April 1986 wurden 19 an COPD erkrankte Pferde und ein Pferd, ohne jegliche Atemwegserkrankung mit dem im Folgenden beschriebenen Prießnitz'schen Wickel behandelt. Bei den therapierten Tieren handelte es sich um neun Stuten, zehn Wallache und einen Hengst. Das Durchschnittsalter betrug 9,6 Jahre, das jüngste Pferd war 4 Jahre alt, das älteste 17 Jahre.

Unter diesen Tieren waren vier bayerische Warmblutpferde, drei Trakehner, zwei Holsteiner, zwei Hannoveraner, ein Oldenburger, ein Haflinger, ein Kabbardiner, ein Camargue-Pferd, ein Württemberger und vier weitere Pferde, die nicht eindeutig einer Rasse zugeordnet werden konnten. 17 Pferde - also der Großteil der Pferde - werden als Reitpferde eingesetzt, zwei als Dressurpferde und eines als Springpferd.

3.2. Methodik

3.2.1. Untersuchung

Die klinische und spezielle Untersuchung erfolgte wie unter 2.1.4. beschrieben, wobei auf folgende Parameter besonderes Gewicht gelegt wurde:

Anamnese

Von Wichtigkeit waren besonders vorberichtliche Angaben, die auf eine chronische Atemwegserkrankung hindeuteten (seit mindestens zwei Monaten Husten und/oder Nasenausfluß und/oder Leistungsabfall).

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung erfolgte nach den Regeln der Propädeutik; die erhobenen Befunde wurden mit denen des leitenden Stationsarztes abgestimmt.

Adspektion

Besonderes Augenmerk wurde hier gelegt auf das Vorhandensein von Nasenausfluß und Ruhe-Dyspnoe sowie auf deren Qualität bzw. Ausprägungsgrad. Desweiteren wurde die Atemfrequenz und die Körpertemperatur des Tieres erhoben.

Auskultation

Diese erfolgte im Stand der Ruhe und im Sinne einer Belastung nach Injektion von Lobelin^R (circa 10 ml als 1%-ige Lösung rasch i.v. injiziert).

Besonderes Augenmerk wurde hier auf das Vorhandensein und den Ausprägungsgrad von Atemgeräuschen und Husten gelegt.

Außerdem wurde die genaue Herzfrequenz ermittelt.

Endoskopie

Die Tracheobronchoskopie erfolgte mit einem FUJINON COL-L Endoskop.

Besonderes Augenmerk fanden Menge und Viskosität des vorhandenen Trachealschleimes, sowie eine eventuell vorhandene Rötung der Schleimhaut der Trachea. Die Trachealbifurkation wurde auf ihren Schwellungs- und Verbreiterungsgrad sowie auf eine bei der Expiration eventuell erfolgende Verengung des Bronchiallumens untersucht.

Spezielle Laboruntersuchungen

Blutgasanalyse

Zur Feststellung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut wurde Blut aus der A.carotis externa im untersten Halsabschnitt gewonnen. Die Werte der beiden Kapillaren wurden gemittelt und fanden als solche Eingang in die vorliegende Arbeit.

Die Blutgasanalyse wurde mit einem Blutgasanalysator (System 1302 von Instrumentation Lab. S.p.A.) durchgeführt.

Rotes Blutbild
Hämoglobingehalt
Hämatokrit
Blutsenkungsgeschwindigkeit
Weißes Blutbild

3.2.2. Einteilung des Patientengutes anhand der erhobenen Befunde

Es wurde eine Einteilung der klinischen Diagnose "COPD" gemäß Tabelle 5 vorgenommen.

Tab. 5: Einteilung der klinischen Diagnose "COPD" nach Fischer (1980), leicht verändert

D ₀	= klinisch keine Anzeichen für eine Lungenerkrankung
D ₁	= latente chronisch obstruktive Pneumopathie - mit vorberichtlichen Angaben, die auf eine chronische Atemwegserkrankung hindeuten (seit mindestens 2 Monaten Husten und/oder Nasenausfluß und/oder Leistungsabfall) - "ohne pathologische Auskultationsbefunde" - "ohne respiratorische Insuffizienz" - ohne Ruhe-Dyspnoe - ohne perkutorisch nachweisbare Lungenerweiterung
D ₂	= geringgradige chronisch obstruktive Pneumopathie - mit vorberichtlichen Angaben - mit pathologischen Auskultationsbefunden - ohne deutliche respiratorische Insuffizienz ($\text{PaO}_2 > 85 \text{ mm Hg}$) - ohne Ruhe-Dyspnoe - ohne perkutorisch nachweisbare Lungenerweiterung
D ₃	= mittelgradige chronisch obstruktive Pneumopathie - mit vorberichtlichen Angaben - mit pathologischen Auskultationsbefunden - mit respiratorischer Insuffizienz ($\text{PaO}_2 > 75 \text{ mm Hg}$) - ohne/mit Ruhe-Dyspnoe (expiratorisch) - mit perkutorisch nachweisbarer Lungenerweiterung
D ₄	= hochgradige chronisch obstruktive Pneumopathie - mit eindeutigen vorberichtlichen Angaben - mit hochgradig pathologischen Auskultationsbefunden - mit hochgradiger respiratorischer Insuffizienz ($\text{PaO}_2 < 75 \text{ mm Hg}$) (Partial- bzw. Globalinsuffizienz) - mit Ruhe-Dyspnoe (expiratorisch und inspiratorisch) - mit hochgradiger perkutorisch nachweisbarer Lungenerweiterung

3.2.3. Therapieplan

Alle Pferde erhielten an fünf aufeinanderfolgenden Tagen jeweils über einen Zeitraum von zwei Stunden einen Prießnitz'schen Brustwickel.

Alle Behandlungen erfolgten, ebenso wie die Untersuchungen, zur selben Tageszeit in einem ruhigen, gut ventilierbaren, trockenen und zugfreien Raum. Das an der Ausführung der Versuche beteiligte Personal war bemüht, alle Handlungen an dem betreffenden Pferd zügig, aber mit Ruhe durchzuführen.

Vor Anlegen des Prießnitz'schen Wickels wurde der Brustkorb des Pferdes mit kaltem Leitungswasser mittels Schwamm kräftig abmassiert und kurz trockengewischt. Als Innentuch diente ein doppelt zusammengelegtes grobes Leinentuch, das etwa eineinhalbmals um den Brustkorb reichte und welches vorher in kaltes Leitungswasser getaucht und gut ausgewrungen worden war.

Als Abdeckung diente eine doppelte Lage dicker Wolldecken, welche das feuchte Innentuch an allen Seiten deutlich überragten, so daß letzteres an keiner Stelle der Außenluft direkt zugänglich war. Diese Wolldecken wurden durch breite Brustgurte aus grobem Sackleinen mit aufgenähten Schnallen und Ledergurten fixiert.

Der Prießnitz'sche Wickel wurde für zwei Stunden angelegt, das Innentuch sollte bis dahin eine deutliche und starke Eigenwärme entwickelt haben. Für den Fall, daß sich diese Entwicklung nicht bereits eine halbe Stunde nach Anlegen des Wickels abzeichnen sollte, war eine Abnahme des Wickels vorgesehen, da in diesem Fall eine ungenügende Reaktionsfähigkeit des Organismus auf den Kaltwasserreiz des Wickels anzunehmen war.

Nach Abnahme des Wickels wurde die Haut gut trocken frottiert und eine trockene Wolldecke auf das Pferd gelegt, welches nach etwa einer Stunde wieder in seine Box verbracht wurde.

3.2.4. Versuchsablauf

3.2.4.1. Erfassung der sog. tonischen Effekte der Behandlung (statistischer Vorher-Nachher-Vergleich)

Befunderhebung

Die Befunderhebung erfolgte sowohl vor der Behandlung (Einstellungsuntersuchung), als auch einen Tag nach der letzten Behandlung.

Alle Patienten wurden auf das Vorhandensein und den Ausprägungsgrad folgender Symptome untersucht: Husten, Nasenausfluß, Lungengeräusche, Ruhedyspnoe, erweitertes Lungenfeld, veränderter Partialdruck der Blutgase im arteriellen Blut, Sekret in Trachea und Bronchien, Verbreiterung des Septums der Trachealbifurkation und Verengung der Bronchien bei Expiration.

Befunddokumentation und Auswertung der Befunde

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird die Methodik der Befunddokumentation und -auswertung direkt im Zusammenhang mit den Ergebnissen erläutert.

3.2.4.2. Erfassung der sog. phasischen Effekte der Behandlung (statistische Veränderungen im Verlauf der einzelnen Behandlungseinheiten)

Befunderhebung

An 8 stichprobenartig ausgewählten Pferden wurden - zusätzlich zu den eben besprochenen Befunden - die in Tabelle 6 genannten Befunde erhoben.

Befunddokumentation

Die Dokumentation der Befunde wird - ebenso wie deren Auswertung - in der Reihenfolge ihrer Bedeutung aufgeführt.

Für jedes Symptom und Pferd ergaben sich für jeden Behandlungstag 3 bzw. 8 Werte, je nach Frequenz der Befunderhebung (siehe Tabelle 6).

Tab. 6: Zeitlicher Ablauf der Befunderhebung

Befund	Zeitpunkt der Befunderhebung	
PaO ₂ , PaCO ₂ Hämatokrit, Hb-Gehalt weißes und rotes Blutbild Blutsenkungs- geschwindigkeit	} vor der Behandlung; kurz vor Abnahme des Wickels; 1 Stunde nach Abnahme des Wickels	} insgesamt 3 Werte
Herzfrequenz Atemfrequenz Körpertemperatur	} vor der Behandlung; sofort nach Anlegen des Wickels; dann halbstündlich bis 1 Stunde nach Abnahme des Wickels	} insgesamt 8 Werte

Auswertung der Befunde

Grobeinschätzung des Kurvenverlaufes

Anhand oben genannter Werte erfolgte eine anzahlmäßige Grobeinschätzung des Verhaltens der Parameter während und nach Abnahme des Wickels. Dies geschah, um einen Überblick zu erhalten, bei wieviel Tieren sich eine Erhöhung bzw. eine Erniedrigung oder Konstanz der Werte ergeben hatte.

Erstellung von Mittelwertkurven

Aus der Summe oben genannter Einzelwerte für jeden Untersuchungszeitpunkt wurden die entsprechenden Mittelwerte errechnet und graphisch als 5 Kurven (5 Behandlungstage), bestehend aus jeweils 3 bzw. 8 Punkten, dargestellt. Eine sechste Kurve stellt wiederum eine Mittelwertkurve aus diesen 5 Kurven dar.

Es wurde bestimmt, wie sich die einzelnen Mittelwertkurven verhalten, in welcher Höhe sie durchschnittlich verlaufen und wie sich die Endwerte dieser Kurven zu den Anfangswerten der Kurven des jeweils folgenden Tages verhalten.

3.3. Ergebnisse

3.3.1. Ergebnisse im Bereich der sog. tonischen Effekte (statistischer Vorher-Nachher-Vergleich)

Befunddokumentation

Auf den folgenden Seiten (Tabelle 7) werden die Befunde der klinischen und speziellen Untersuchung der Probanden vor und nach fünftägiger Behandlung in tabellarischer Übersicht zusammengefaßt.

Die aufgeführten Symptome wurden hierfür in 3 bzw. 5 Schweregrade eingeteilt und paarweise in Tabellen zusammengefaßt (obere Spalte = vor der Behandlung, untere Spalte = nach der Behandlung).

Die dazugehörige Zeichenerklärung findet sich im Anschluß an Tabelle 7.

Tab. 7: Gegenüberstellung der Untersuchungsbefunde vor und nach fünftägiger Behandlung

Pfd. Nr.	Zeitpunkt der Unters.	Grad der Erkr.	Husten	Nasen-ausfl.	Lungen-auskult.	Ruhe-dys-pnoe	Per-kuss.	Blutgase (mm Hg)	Endoskopie									
									Trachea				Bifurk. Septum	Bronchien				
									Sekret	6.	Schlth.	Sekret		Schlth.	Sekret	Schlth.	expir. Vereng.	
0.									PaO ₂	PaCO ₂	Menge	Viskos.	7.	8.	6.	7.	9.	
1	V	D ₀	-	S	0 0	-	-	96	39,6	0	0	-	-	-	0	-	-	-
	N	D ₀	-	-	0 0	-	-	95	42,3	0	0	-	-	-	0	-	-	-
2	V	D ₂	+	S	x xx	+	+	91	42,7	III	III	+	+	+	0	+	-	-
	N	D ₂	+	S	x x	+	+	96	41,8	II	I	+	+	+	0	-	-	-
3	V	D ₂	+	-	xxx	-	++	91	45,8	III	IV	+	+	-	0	-	-	-
	N	D ₂	+	-	x xxx	-	+	96	41,9	II	III	-	-	-	0	-	-	-
4	V	D ₂	+	S	x xxx	-	-	87	43,9	III	III	+	+	++	II	+	-	-
	N	D ₁	-	-	0 xx	-	-	96	45,5	I	I	+	+	+	I	+	-	-

Tab. 7 (Fortsetzung)

Pfd. Nr.	Zeitpunkt der Unters.	Grad der Erkr.	Husten	Nasenausfl.	Lungenauskult.	Ruhe-dyspnoe	Perkuss.	Blutgase (mm Hg)		Endoskopie				
										Trachea			Bifurk. Septum	
										Sekret	6.	Schlh.	Sekret	Schlh.
	0.		1.	2.	Lobelin ^R mit ohne	4.	5.	PaO ₂	PaCO ₂	Menge	Viskos.	7.	8.	9.
5	V	D ₂	-	s	x xxx	-	+	89	44,5	III	II	-	+	-
	N	D ₂	-	-	x xx	-	+	98	46,4	II	I	-	-	-
6	V	D ₂	++	m	xx xxx	++	++	93	42,7	III	II	++	++	-
	N	D ₁	+	sm	x x	-	+	98	45,4	I	I	+	+	-
7	V	D ₂	++	s	xx xxx	+	++	91	45,4	III	II	++	-	-
	N	D ₁	-	-	x xx	-	+	98	43,9	0	0	+	-	-
8	V	D ₂	+	-	x xxx	-	+	88	45,6	III	III	+	-	-
	N	D ₂	+	-	x xx	-	+	88	45,5	III	II	+	-	-

exspir. Vereng.

Tab. 7 (Fortsetzung)

Pfd. Nr.	Zeit- punkt der Unters.	Grad der Erkr.	Husten	Nasen- ausfl.	Lungen- auskult.	Ruhe- dys- pnoe	Per- kuss.	Blutgase (mm Hg)		Endoskopie							
										Trachea				Bifurk. Septum	Bronchien		
										Sekret	6.	Schilh.	Sekret		Schilh.	expir. Vereng.	
0.			1.	2.	Lobelin ^R mit ohne	4.	5.	PaO ₂	PaCO ₂	Menge	Viskos.	7.	8.	6.	7.	9.	
9	V	D ₂	+	S	x xxx	+	++	91	42,0	III	III	+	+	0	-	-	
	N	D ₁	-	-	- x	-	+	92	44,8	I	I	+	-	0	+	-	
10	V	D ₂	+	sm	xx xxxx	+	+	93	44,1	III	III	+	++	I	+	+	
	N	D ₂	-	-	- xxx	-	-	100	40,6	II	I	+	-	I	-	-	
11	V	D ₃	++	-	xx xxx	++	++	73	43,0	IV	III	+	++	III	++	++	
	N	D ₂	+	-	xx xx	++	+	85	40,2	III	II	+	++	II	+	+	
12	V	D ₃	++	sm	xx xxx	+	+	75	44,9	II	II	-	+	I	-	+	
	N	D ₂	+	-	x xxx	+	+	85	45,6	II	II	-	+	0	-	-	

Tab. 7 (Fortsetzung)

Pfd. Nr.	Zeitpunkt der Unters.	Grad der Erkr.	Husten	Nasenausfl.	Lungenauskult.	Ruhe-dys-pnoe	Perkuss.	Blutgase (mm Hg)		Endoskopie						
										Trachea		Bifurk. Septum	Bronchien			
										Sekret	6.		Schlth.	Sekret	Schlth.	expir. Vereng.
0.			1.	2.	Lobe in R mit ohne	4.	5.	PaO ₂	PaCO ₂	Menge	Viskos.	7.	8.	6.	7.	9.
13	V	D ₃	++	mp	xxx xxx	+	++	81	44,6	IV	III	+	+	I	+	+
	N	D ₂	+	m	x xxx	+	+	90	45,5	III	I	-	-	0	-	-
14	V	D ₃	+	sm	xx xx	+	+	92	42,4	II	III	-	-	0	-	-
	N	D ₁	-	-	x x	-	-	100	45,8	I	I	-	-	0	-	-
15	V	D ₃	+	s	x xxx	+	+	78	42,1	II	III	-	+	0	-	-
	N	D ₁	+	s	- xx	-	+	97	41,0	I	I	-	-	0	-	-
16	V	D ₄	+++	sm	xxx xxx	++	+++	75	50,4	V	V	++	++	IV	++	++
	N	D ₃	++	sm	x xx	+	++	86	45,6	III	III	+	-	II	++	-

Tab. 7 (Fortsetzung)

Prfd. Nr.	Zeitpunkt der Unters.	Grad der Erkr.	Husten	Nasen- ausfl.	Lungen- auskult.	Ruhe- dys- pnoe	Per- kuss.	Blutgase (mm Hg)	Endoskopie						
									Trachea			Bifurk. Septum	Bronchien		
									Sekret	6.	Schlh.		Sekret	Schlh.	expir. Vereng.
	0.									Menge	Viskos.				
17	V	D ₄	+++	-	xxx Lobelin ^R mit dine	+++	5.	PaO ₂	PaCO ₂	IV	III	+	II	-	+
	N	D ₃	+++	s	xxx	++	++	74	44,2	IV	II	+	II	-	+
18	V	D ₄	+	s	xxx	+	++	68	44,1	V	III	-	I	+	+
	N	D ₂	-	-	- x	-	+	84	43,1	I	I	+	0	-	-
19	V	D ₄	++	s	xx	++	+++	70	39,4	V	V	++	II	+	+
	N	D ₃	++	s	xx	++	+++	75	42,0	V	IV	++	II	+	+
20	V	D ₄	++	m	xxxx	++	+++	78	40,4	III	IV	+	III	-	+
	N	D ₂	-	-	xx	+	++	90	42,0	I	III	-	-	-	-

Zeichenerklärung zu Tab. 7 nach Fischer (1980), modifiziert

- 0. V = vor der Behandlung
N = nach fünftägiger Behandlung
 - 1. + = geringgradig (nur bei Belastung)
++ = mittelgradig (auch in der Box)
+++ = hochgradig (anfallsweise)
 - 2. s = serös sm = seromukös
m = mukös mp = mukopurulent
p = purulent
 - 3. + = verschärft vesikuläres Atemgeräusch
++ = rauh vesikuläres Atemgeräusch
+++ = Rasselgeräusche über Bronchien oder Trachea
++++ = Rassel- oder Giemgeräusche
+++++ = Rassel-, Giem- oder Knistergeräusche
 - 4. + = geringgradig
++ = mittelgradig
+++ = hochgradig
 - 5. + = Erweiterung bis zu 3 Fingerbreiten
++ = Erweiterung bis zu 1 Handbreite
+++ = Erweiterung um mehr als 1 Handbreite
 - 6. Subjektive Schätzung von Menge und Viskosität mit Einteilung in fünf Grade / Menge
0 = kein Sekret
I = einzelne Sekretflocken oder dünne Beläge
II = zahlreiche Flocken und Beläge
III = Flocken und kleine Sekretseen in einzelnen Abschnitten von Trachea bzw. Bronchien
IV = große Sekretseen in Trachea bzw. Bronchien
V = langgezogene Sekretseen in gesamter Trachea
 - 7. + = geringgradig gerötet
++ = mittelgradig gerötet
+++ = hochgradig gerötet
 - 8. + = geringgradig verbreitert
++ = mittelgradig verbreitert
+++ = hochgradig verbreitert
 - 9. + = geringgradige Verengung
++ = mittelgradige Verengung
+++ = hochgradige Verengung
 - 0 oder - = ohne besonderen Befund
-

Auswertung der Befunde

Im Folgenden werden stets nur erkrankte Pferde (Nr. 2-20) besprochen. Pferd Nr. 1 wird als gesundes Pferd gesondert besprochen.

Erstellung von Wertungspunkten

Für jedes einzelne Symptom eines jeden Pferdes wurden Wertungspunkte erstellt, welche den Ausprägungsgrad des betreffenden Symptomes vor und nach der Behandlung charakterisieren. Eine eventuelle Verbesserung eines Symptomes ergibt sich als Differenz aus den beiden Werten (1. Wert minus 2. Wert) mit positivem Vorzeichen, eine Verschlechterung als Differenz mit negativem Vorzeichen (siehe Tabelle 9).

Die Zuordnung der Wertungspunkte (1-5 bzw. 1-3) erfolgte durch Auswertung der Tabelle 7 nach folgendem Schema.

Tab. 8: Zuordnung der Wertungspunkte (1-5 bzw. 1-3) zum Ausprägungsgrad des betreffenden Symptomes

Anzahl der Wertungspunkte	Husten, Ruhe-Dyspnoe, Perkussion, Schleimhaut, Bifurkation, expiratorische Verengung	Nasen- ausfluß	Lungenauskultation, Sekret	Perkussion	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)
0	-	-	0	0	95-100	40-44,9
1	+	s	x	I	90-94,9	45-49,9
2	++	sm	xx	II	85-89,9	50-54,9
3	+++	m	xxx	III	80-84,9	55-59,9
4		mp	xxxx	IV	75-79,9	
5		p	xxxxx	V	70-74,9	

Die sich ergebenden Wertungspunkte werden in Tabelle 9 aufgeführt.

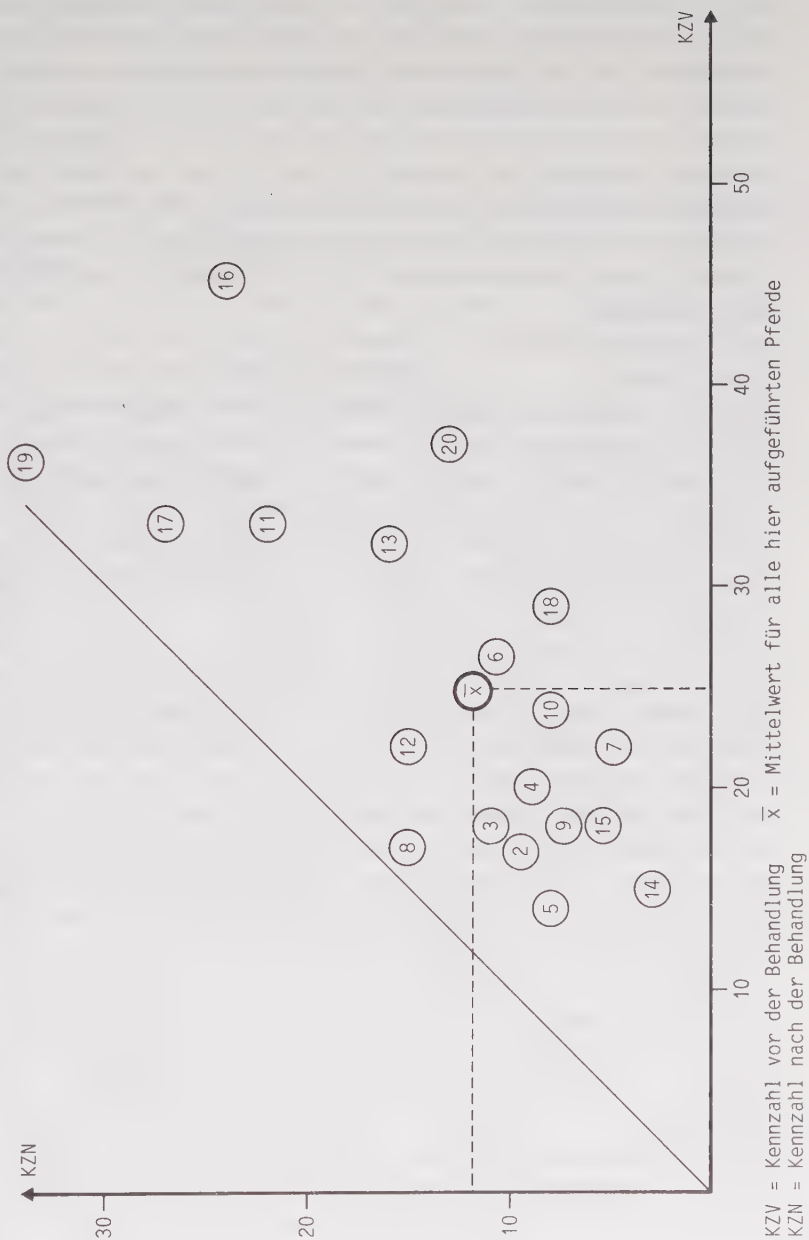
Erstellung von Kennzahlen

Um den Erkrankungsgrad der einzelnen Pferde vor und nach der Behandlung besser vergleichen zu können, wurden Kennzahlen erstellt, welche den Schweregrad der Erkrankung für jedes einzelne Pferd charakterisieren. Diese Kennzahlen ergaben sich aus der Summe aller Wertungspunkte des einzelnen Pferdes vor bzw. nach Behandlung (siehe Tabelle 10). In Abbildung 1 werden diese Kennzahlen graphisch dargestellt.

Tab. 10: Gegenüberstellung des in Kennzahlen ausgedrückten Erkrankungsgrades der einzelnen Tiere vor und nach der Behandlung

Klinische Einteilung (D ₁ -D ₄)	Pferd Nr.	vor der Behandlung	nach der Behandlung	Differenz
D ₂	2	17	10	7
	3	18	11	7
	4	20	9	11
	5	14	8	6
	6	26	11	15
	7	22	5	17
	8	17	15	2
	9	18	7	11
	10	24	8	16
D ₃	11	33	22	11
	12	22	15	7
	13	32	16	16
	14	15	3	12
	15	18	7	11
D ₄	16	45	24	21
	17	33	27	6
	18	29	8	21
	19	36	34	2
	20	37	13	24
Summe:		476	253	223
Mittelwert:		25,05	13,32	11,74
Standardabweichung:		8,82	8,18	6,33
(Spearman-Brown-)Korrelations-Koeffizient: + 0,72				
Testwert des t-Testes: 8,084				

Abb. 1: Erkrankungsgrad der einzelnen Tiere vor und nach der Behandlung, ausgedrückt durch kennzahlen
(graphische Darstellung der Ergebnisse von Tabelle 10)



Um eine Aussage darüber zu erhalten, wie sich die beschriebene Therapie auf die Gesamtheit der Tiere ausgewirkt hatte, wurden die beiden Kennzahlgruppen (vor und nach der Therapie) zu zwei Kennzahlsummen vereinigt und deren arithmetische Mittelwerte sowie die dazugehörige Standardabweichung bestimmt (siehe Tabelle 10 unten).

Anhand der Mittelwerte ist ersichtlich, daß sich für jedes Pferd eine durchschnittliche Besserung seines Gesundheitszustandes um 11,74 Kennzahlpunkte ergeben hat, wobei sich die Kennzahlspanne von 0 (= keinerlei Anzeichen für eine Atemwegserkrankung) bis 59 (= theoretisch schlechtester Wert) erstreckt.

Eine klinische Besserung des Gesundheitszustandes hatte sich bei allen Pferden ergeben.

Sie war am stärksten ausgeprägt bei Pferd Nr. 20 (Kennzahldifferenz 24) und am schlechtesten bei den Pferden Nr. 8 und 19 (Kennzahldifferenz 2). Dies bedeutet zunächst, daß ein starker positiver Zusammenhang zwischen den Werten vor und nach der Behandlung besteht; dabei profitieren sämtliche Pferde etwa im selben Maße von der Behandlung, sodaß die anfänglich schwer erkrankten Pferde auch nach der Behandlung den relativ schlechteren Gesundheitsstatus aufwiesen.

Dieser Tatbestand wird in Abbildung 1 verdeutlicht.

Der Student-t-Test für abhängige Stichproben ergab einen Testwert von 8,084; der tabellierte Wert für 1%-ige Irrtumswahrscheinlichkeit bei 18 Freiheitsgraden liegt bei 2,55.

Dies bedeutet, daß die gemessene Differenz mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 99,99% als Behandlungserfolg anzusehen ist.

Dies gilt für beide Patientengruppen gleichermaßen (1. Gruppe: Patienten ohne expiratorische Verengung der Hauptbronchien, 2. Gruppe: Patienten mit expiratorischer Verengung der Hauptbronchien).

Für die 1. Gruppe hatte sich im Durchschnitt eine Kennzahldifferenz von 9,9 mit einer Streuung von 4,46 ergeben; für die 2. Gruppe ergab sich ein Mittelwert der Kennzahldifferenz von 13,8 mit einer Streuung von 7,68.

Der Unterschied zwischen den beiden Durchschnittswerten ist nach dem t-Test nicht signifikant. Dies bedeutet, daß die therapeutische Wirksamkeit der Behandlung für beide Gruppen etwa gleich groß ist.

Für das gesunde Pferd (Pferd Nr. 1 = Kontrollpferd) ergab sich folgendes Bild:

Ein vor der Behandlung diagnostizierter geringgradiger seröser Nasenausfluß war nach der Behandlung nicht mehr vorhanden.

Die Lunge war sowohl vor als auch nach der Behandlung frei von Krankheitserscheinungen.

Der Partialdruck des Sauerstoffes im arteriellen Blut betrug bei der Abschlußuntersuchung 95 (vorher 96) mm Hg, der des Kohlendioxyd 42,3 (vorher 39,6) mm Hg.

Beide Werte hatten sich somit geringgradig verschlechtert, jedoch liegen die Differenzen deutlich innerhalb einer physiologischen Schwankungsbreite bzw. innerhalb des Meßfehlerbereiches.

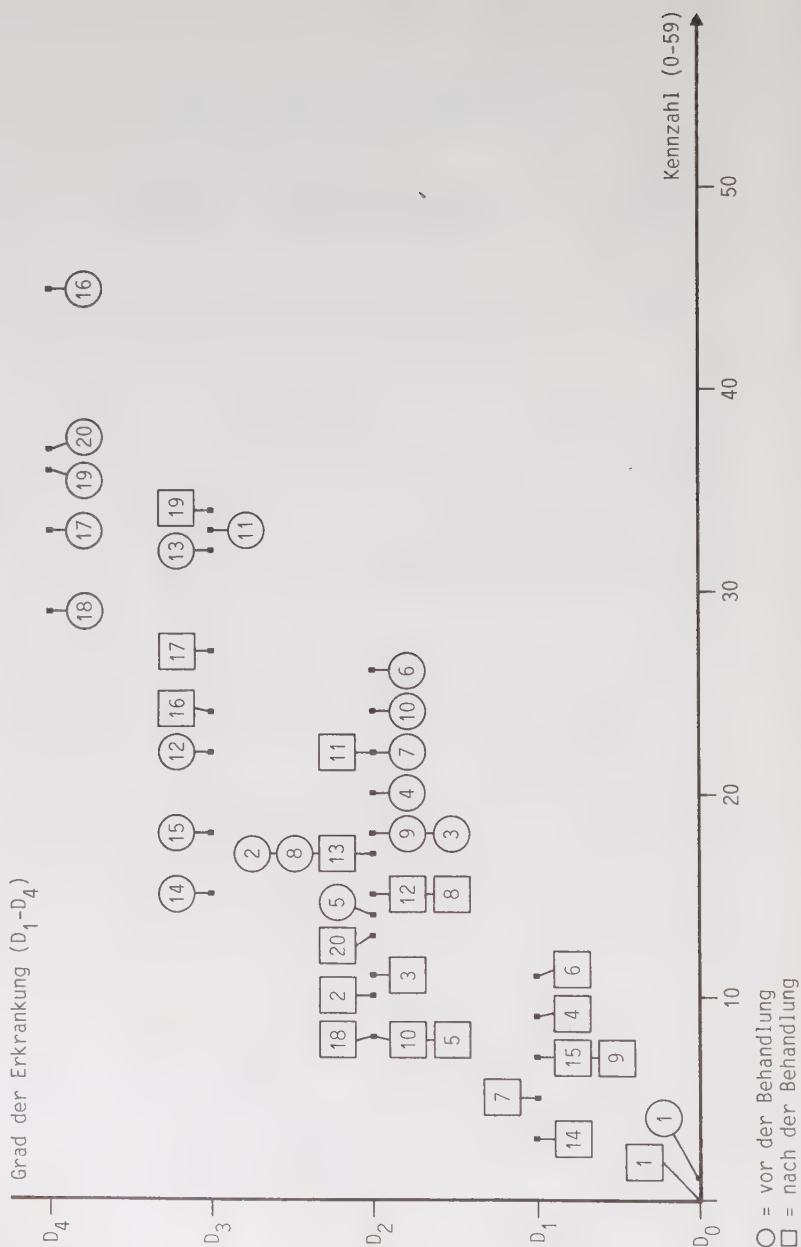
Alle anderen Befunde waren bei der Abschlußuntersuchung gegenüber der Anfangsuntersuchung vollständig unverändert.

Die Kennzahl des Pferdes Nr. 1 hatte sich also von 1 auf 0 verändert.

Graphische Darstellung der Korrelation zwischen dem klinisch diagnostizierten Krankheitsgrad (D_0-D_4) und den entsprechenden Kennzahlen

Um zu ermitteln, ob das für die vorliegende Arbeit erstellte System zur Charakterisierung des Schweregrades einer COPD und die in Tabelle 5 dargestellte Einteilung der klinischen Diagnose "COPD" nach Fischer (1980) sich entsprechende Ergebnisse liefern, wurde folgendermaßen vorgegangen: In einem Koordinatensystem wurde der Grad der Erkrankung eines jeden Pferdes (D_0-D_4) gegen die Kennzahlen (0-59) desselben Pferdes aufgetragen. Dies erfolgte sowohl für den Zustand vor der Behandlung, als auch für den Zustand nach der Behandlung, welches einer graphischen Darstellung des Besserungsgrades entspricht (siehe Abbildung 2).

Abb. 2: Graphische Gegenüberstellung der beiden Bewertungssysteme (D_0 - D_4 nach Fischer und Kennzahlen-System) für den Lungengesundheitszustand der einzelnen Pferde vor und nach der Behandlung



Erstellung von Symptomenkennzahlen für die Gesamtheit der erkrankten Pferde

Um ein Symptomenprofil für die Gesamtheit der erkrankten Pferde (Pferd Nr. 2-20) zu erhalten, wurde folgendermaßen vorgegangen:

Für jedes Symptom wurde eine Symptomenkennzahl erstellt, welche sich als Summe der Wertungspunkte für ein Symptom aller erkrankten Pferde ergibt. Aus der Differenz zwischen der Symptomenkennzahl V (vor der Behandlung) und der Symptomenkennzahl N (nach der Behandlung) ergibt sich eine Besserungskennzahl für das betreffende Symptom.

Alle drei Werte wurden zur besseren Vergleichbarkeit des Ausprägungsgrades der einzelnen Symptome untereinander standardisiert. Diese Standardisierung war notwendig, da die einzelnen Symptome in 3-wertigen Skalen (z.B. Husten oder Ödematisierung des Bifurkations-Septums), aber auch in 5-wertigen Skalen (z.B. Menge des Trachealsekretes) erfaßt sind. Sie erfolgte durch Reduktion der jeweiligen Kennzahl um den Faktor 3 bzw. 5.

Die standardisierte Symptomenkennzahldifferenz wurde als Besserungsindex bezeichnet.

Das oben beschriebene Symptomenprofil wurde sowohl tabellarisch (siehe Tabelle 11) als auch graphisch (siehe Abbildung 3) dargestellt.

In dieser Graphik wurden die einzelnen Symptome gegen ihre standardisierte Symptomenkennzahl aufgetragen.

Anhand der Symptomenprofile der Tabelle 11 und Abbildung 3 soll veranschaulicht werden, welche Symptome zum Zeitpunkt der Einstellungsuntersuchung insgesamt am stärksten ausgeprägt waren (Menge des Trachealsekretes, Auskultationsbefund nach Lobelin^R u.s.w.), welche am geringsten ausgeprägt waren (Verminderung des PaCO_2 , expiratorische Verengung der Bronchien u.s.w.) und welche Veränderungen sich durch die Behandlung ergeben hatten. Um den sich ergebenden Kurvenverlauf übersichtlicher zu gestalten, wurden die Symptome (von unten nach oben) nach ihrem zunehmenden Ausprägungsgrad (= standardisierte Kennzahl) vor der Behandlung geordnet.

Die entsprechende Kurve für den Zustand nach der Behandlung wurde der ersten Kurve gegenübergestellt.

In Tabelle 12 und in Abbildung 4 wurden die Besserungsindices (= standardisierte Symptomenkennzahldifferenz) in der oben beschriebenen Reihenfolge aufgetragen.

Abb. 3: Symptomenprofil für die Gesamtheit der Patienten, ausgedrückt durch standardisierte Symptomenkennzahlen

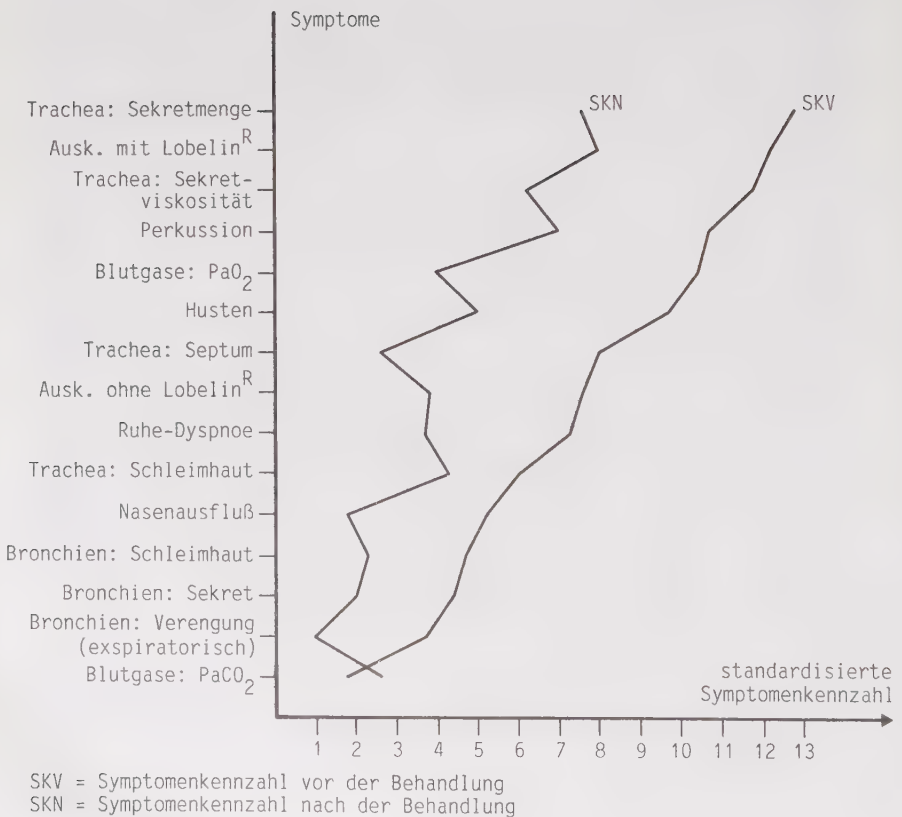
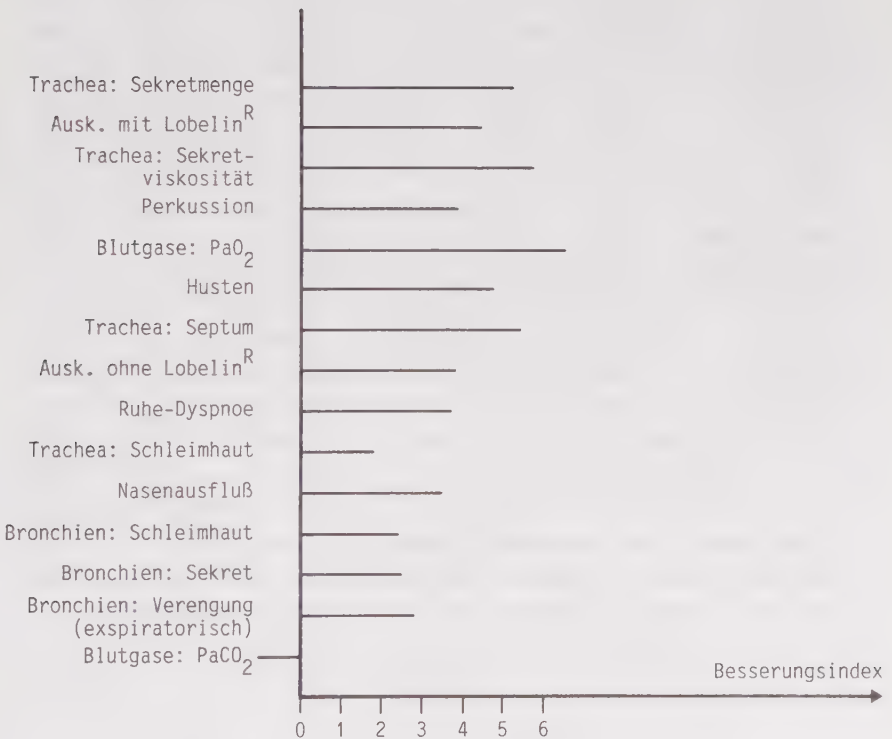


Abb. 4: Besserungsprofil für die genannten Symptome (siehe Abb. 3), ausgedrückt durch den Besserungsindex



Tab. 11: Übersicht über das Symptomenprofil vor und nach der Behandlung unter Verwendung von Kennzahlen

	Symptomen- kennzahl V (vor der Behandlung)		Symptomen- kennzahl N (nach der Behandlung)		Symptomen- kennzahl Differenz	
	nicht stand.	stand.	nicht ^a stand.	stand.	nicht stand.	stand.
Husten	29	9,7	15	5,0	14	4,7
Nasenausfluß	26	5,2	9	1,8	17	3,4
Auskultation ohne Lobelin ^R mit Lobelin ^R	38 61	7,6 12,2	19 40	3,8 8,0	19 21	3,8 4,2
Ruhe-Dyspnoe	22	7,3	11	3,7	11	3,7
Perkussion	32	10,7	21	7,0	11	3,7
Blutgase PaO ₂ PaCO ₂	52 5	10,4 1,7	20 8	4,0 2,7	32 - 3	6,4 - 1,0
Trachea Sekret Menge Viskosität Schleimhaut Septum	64 59 18 24	12,8 11,8 6,0 8,0	38 31 13 8	7,6 6,2 4,3 2,6	26 28 5 16	5,2 5,6 1,7 5,3
Bronchien Sekret Schleimhaut Verengung (exspir.)	22 14 11	4,4 4,7 3,7	10 7 3	2,0 2,3 1,0	12 7 8	2,4 2,3 2,7
						Besserungs- index

Wie der negative Wert für den PaCO₂ verdeutlicht, hatte dieser sich insgesamt nicht nur nicht verbessert, sondern sogar verschlechtert. Seine standardisierte Kennzahl war somit auch von 1,7 auf 2,7 angestiegen.

Tab. 12: Besserungsindices für die Gesamtheit der Pferde (in der Reihenfolge ihres Ausprägungsgrades)

O ₂ -Partialdruck im arteriellen Blut	6,4
Viskosität des Trachealsekretes	5,6
Ödematisation des Bifurkations-Septums	5,3
Menge des Trachealsekretes	5,2
Husten	4,7
Auskultationsbefund mit Lobelin ^R	4,2
Auskultationsbefund ohne Lobelin ^R	3,8
Ruhe-Dyspnoe	3,7
Perkussionsbefund	3,7
Nasenausfluß	3,2
Expiratorische Verengung der Bronchien	2,7
Menge und Viskosität des Bronchialsekretes ..	2,4
Rötung der Bronchialschleimhaut	2,3
Rötung der Trachealschleimhaut	1,7
CO ₂ -Partialdruck im arteriellen Blut	-1,0

Durch die Auftragung der jeweiligen standardisierten Symptomenkennzahl nach der Behandlung (SKNstand.) gegen die vor der Behandlung (SKVstand.) ergab sich die Möglichkeit, zugleich beide Kennzahlen und das Ausmaß der Verschlechterung oder Verbesserung des jeweiligen Symptomes (Erhöhung oder Erniedrigung der jeweiligen SKstand.) durch nur einen Punkt im Koordinatensystem darzustellen (siehe Abbildung 5).

Aus Abbildung 5 wird deutlich, daß zwischen dem Ausprägungsgrad der Symptome vor der Behandlung (SKVstand.) und der durch die Behandlung ausgelösten Besserung (Besserungsindex) eine lineare Beziehung besteht; dies bedeutet, daß die beschriebene Behandlung auf alle Symptome etwa in gleichem Maße wirksam ist. Eine Ausnahme stellt das Symptom "Rötung der Trachealschleimhaut" dar, welches eine relativ geringe Besserung erfährt.

In Abbildung 6 wird durch jeweils nur einen Punkt für jedes Symptom charakterisiert, wie sich dessen standardisierte Kennzahl nach der Behandlung zu der vor der Behandlung verhält. Durch die Lage dieses Punktes oberhalb oder unterhalb der eingezeichneten Winkelhalbierenden wird ausgedrückt, ob sich das jeweilige Symptom bezüglich der gesamten Versuchsgruppe verbessert (unterhalb) oder verschlechtert (oberhalb) hat.

Bis auf einen Punkt (PaCO₂) liegen alle Punkte im Bereich der Besserung. Der Abstand einer Parallelen zur Winkelhalbierenden durch PaCO₂ gibt den größten im Versuch erreichten Besserungsgrad an, der Abstand der Parallele durch den Punkt TS (Trachealschleimhaut) den kleinsten.

Der Punkt für den CO₂-Partialdruck liegt mit geringem Abstand über der Winkelhalbierenden, er hat also eine Verschlechterung erfahren.

Abb. 5: Zusammenhang zwischen anfänglichem Ausprägungsgrad der Symptome und durch die Behandlung verursachte Verbesserungen

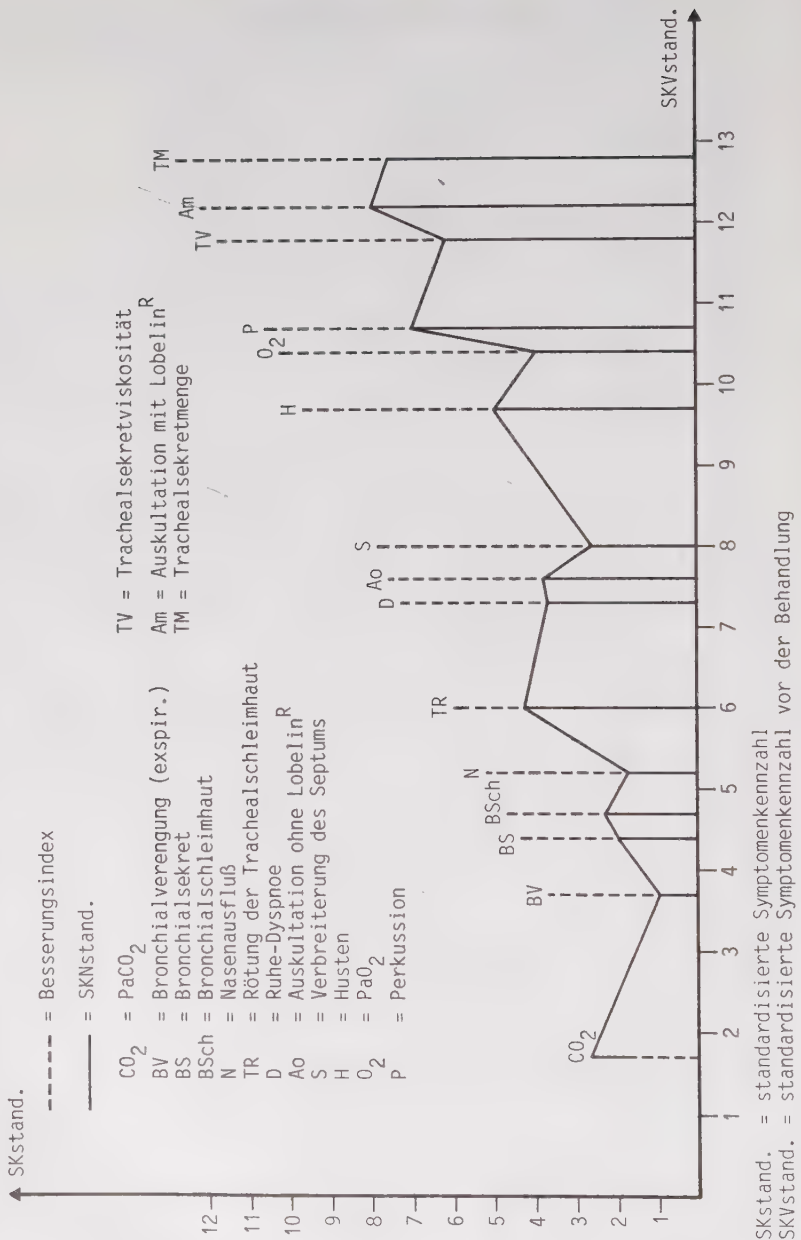
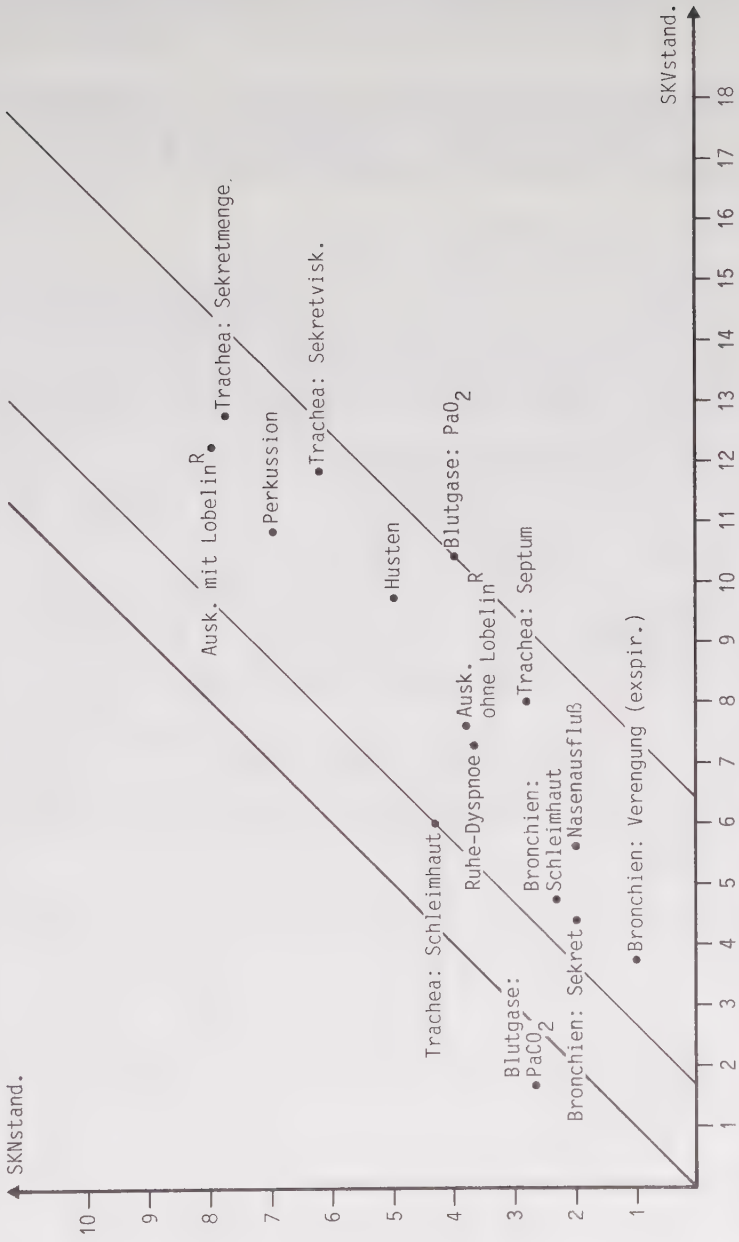


Abb. 6: Graphische Darstellung der standardisierten Symptomenkennzahlen vor und nach der Behandlung



SKNStand. = standardisierte Symptomenkennzahl vor der Behandlung
SKVStand. = standardisierte Symptomenkennzahl nach der Behandlung

3.3.2. Ergebnisse im Bereich der sog. phasischen Effekte (statistische Veränderungen im Verlauf der einzelnen Behandlungseinheiten)

Die Vorgehensweise bei Erhebung, Dokumentation und Auswertung der im Folgenden besprochenen Befunde ist für jeden dieser Befunde gleich und wurde bereits auf den Seiten 55 und 56 beschrieben.

Der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut

In Tabelle 19 des Anhangs werden die Veränderungen des PaO_2 im arteriellen Blut für jedes einzelne der 7 stichprobenartig ausgewählten erkrankten Pferde und für das gesunde Pferd aufgeführt.

Insgesamt ergab sich bei den erkrankten Pferden folgendes Bild:

Tab. 13: Verhalten des PaO_2 während und nach der Behandlung

Art der Veränderung	Anzahl der Fälle während der Behandlung	nach der Behandlung
Erhöhung	30	23
Erniedrigung	4	9
Konstanz	1	3

Tab. 14: PaO_2 -Mittelwerte für alle 7 erkrankten Pferde über je 3 Untersuchungszeitpunkte an 5 Tagen (mm Hg)

Unter- suchungs- zeitpunkt	vor Behandlungs- beginn	am Ende der Be- handlung	1 Std. nach Ende der Behandlung
Tag	①	②	③
1.	80	86	86
2.	83	85	88
3.	83	88	89
4.	88	90	90
5.	87	89	91

Durch Mittelung dieser Mittelwerte erhält man die folgenden drei Gesamtmittelwerte (in mm Hg):

für den Meßzeitpunkt ① (vor Behandlungsbeginn) 84
 für den Meßzeitpunkt ② (am Ende der Behandlung) 88
 für den Meßzeitpunkt ③ (1 Std. nach Ende der Behandlung) ... 89

In Abbildung 7 werden diese Werte zusammen mit den Werten der Tabelle 14 graphisch dargestellt.

Die Mittelwertkurve des 1. Tages liegt mit einem Wert von durchschnittlich 84 mm Hg um 5 mm Hg niedriger als der des 5. Tages mit 89 mm Hg.

Der Durchschnittswert des 3. Tages liegt mit 87 mm Hg etwa in der Mitte zwischen diesen Werten.

Die Durchschnittswerte des 2. und 4. Tages betrugen 85 bzw. 89 mm Hg.

Die angegebenen Durchschnittswerte werden in Abbildung 7 jeweils neben der dazugehörigen Kurve angegeben.

Es ergibt sich somit, daß im Laufe jedes einzelnen Untersuchungszeitraumes sich eine Erhöhung des PaO_2 um durchschnittlich 4,6 mm Hg ergab. Bis zur nächsten Erfassung des PaO_2 (am folgenden Tag vor Behandlungsbeginn) ergab sich zwar eine Verringerung des 3. Vortagswertes um durchschnittlich 3,0 mm Hg, jedoch lag jede Kurve jeweils auf einem um 1,25 mm Hg höheren Niveau als die Vortagskurve.

Dieses Verhalten wird besonders in Abbildung 8 verdeutlicht.

In dieser Abbildung wird der Mittelwert des Sauerstoffpartialdruckes nach der Behandlung gegen den vor der Behandlung aufgetragen. Es zeigt sich, daß die Tagespunkte einem imaginären Schwellenwert von 90 mm Hg zustreben und ihn überschreiten.

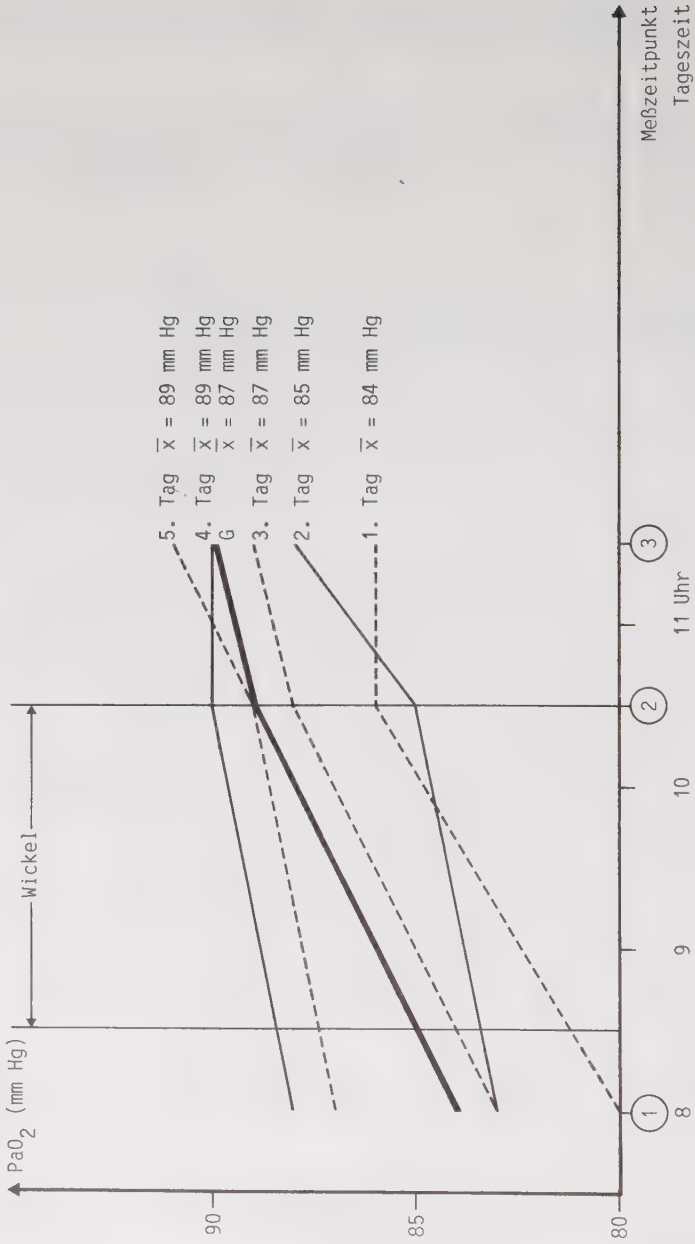
Alle eingezeichneten Punkte liegen

- a) über der Winkelhalbierenden
- b) in einem Abstand zu derselben, der sich im Verlauf der fünftägigen Behandlung verringert.

Dieser Sachverhalt zeigt, daß sich der durchschnittliche Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut der Probanden mit jeder Behandlungseinheit erhöht und daß das Ausmaß dieser Erhöhung sowohl innerhalb einer Behandlungseinheit als auch von einem Behandlungstag zum nächsten mit Fortschreiten der Behandlung geringer wird.

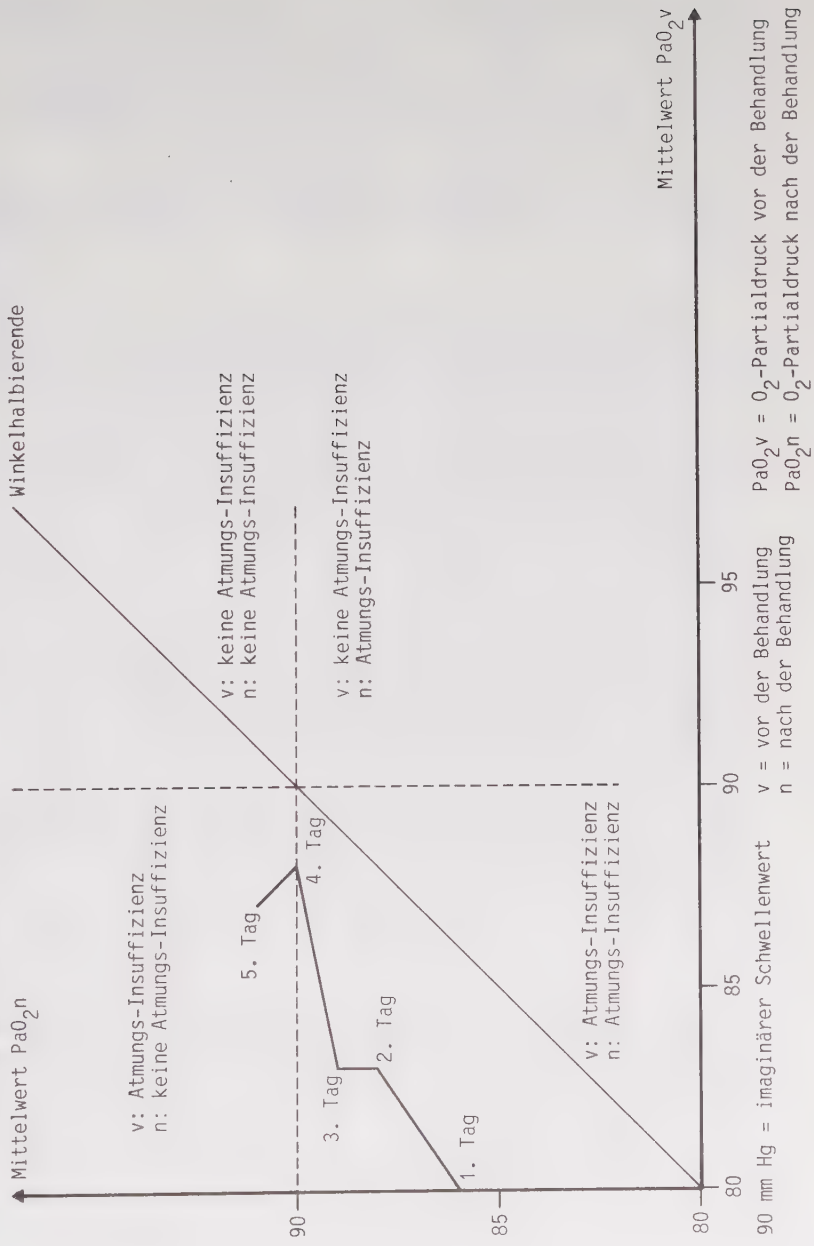
Wenn man einen O_2 -Partialdruck von 90 mm Hg als imaginären Schwellenwert annimmt, unterhalb dessen eine Atmungsinsuffizienz vorliegt und oberhalb dessen diese Atmungsinsuffizienz nicht vorliegt (siehe Unterteilung der Abbildung 8), so ist aus dem Kurvenverlauf der genannten Abbildung Folgendes ersichtlich: Die einzelnen Tagespunkte liegen zunächst (1.-3. Tag) in dem Planquadrat, welches das Vorliegen einer Atmungsinsuffizienz sowohl vor als auch

Abb. 7: Graphische Darstellung der PaO_2 -Mittelwertkurven für alle 7 erkrankten Pferde über 5 Tage sowie der sich daraus ergebenden Gesamtmittelwertkurve



G = Gesamtmittelwertverlauf
 $\bar{x}$ = Durchschnittswert der einzelnen Kurven

Abb. 8: Verhalten des PaO_2 im Verlauf der Gesamtbehandlung, dargestellt durch Anfangs- und Endwerte der einzelnen Meßzeiträume



nach der Behandlung symbolisiert (links unten). Am 4. Tag liegt dieser Punkt bereits auf der Grenze zu dem Planquadrat, welches das Vorliegen einer Atmungsinsuffizienz vor und das Fehlen einer Atmungsinsuffizienz nach der Behandlung symbolisiert (links oben). Am 5. Tag liegt dieser Punkt bereits innerhalb dieses Planquadrates.

Für das Pferd Nr. 1 (Kontrollpferd) ergeben sich folgende Gesamtmittelwerte (mm Hg):

für den Meßzeitpunkt ① (vor Behandlungsbeginn)	98
für den Meßzeitpunkt ② (am Ende der Behandlung)	98
für den Meßzeitpunkt ③ (1 Std. nach Ende der Behandlung) ...	102

Bei dem gesunden Pferd hatte sich somit im Verlauf der Behandlung im Durchschnitt keine Veränderung des PaO_2 ergeben, während es sich nach Abnahme des Wickels bis 1 Stunde danach um 4 mm Hg erhöht hatte.

Der CO_2 -Partialdruck im arteriellen Blut

In Tabelle 19 des Anhangs werden die Veränderungen des PaCO_2 im arteriellen Blut für jedes einzelne der 7 stichprobenartig ausgewählten erkrankten Pferde und für das gesunde Pferd aufgeführt.

Für das Verhalten des CO_2 -Partialdruckes im arteriellen Blut sind im beschriebenen Untersuchungszeitraum keinerlei Gesetzmäßigkeiten zu erkennen. Die Mittelwerte der erhobenen Befunde bewegen sich alle innerhalb physiologischer Grenzen. Dies gilt sowohl für die 7 stichprobenartig ausgewählten erkrankten Pferde als auch für das gesunde Pferd.

Die Herzfrequenz

In Tabelle 20 des Anhangs werden die Veränderungen der Herzfrequenz für jedes einzelne der 7 stichprobenartig ausgewählten erkrankten Pferde und für das gesunde Pferd aufgeführt.

Insgesamt ergab sich bei den erkrankten Pferden folgendes Bild:

Tab. 15: Verhalten der Herzfrequenz während und nach der Behandlung

Art der Veränderung	Anzahl der Fälle nach Anlegen des Wickels	Anzahl der Fälle während der Behandlung	Anzahl der Fälle nach der Behandlung
Erhöhung	19	24	6
Erniedrigung	13	6	27
Konstanz	3	5	2

Durch Mittelung der Einzelwerte der Tabelle 20 ergaben sich folgende Werte:

Tab. 16: Mittelwerte der Herzfrequenz für alle 7 erkrankten Pferde über je 8 Untersuchungszeitpunkte an 5 Tagen (Herzaktionen/Min.)

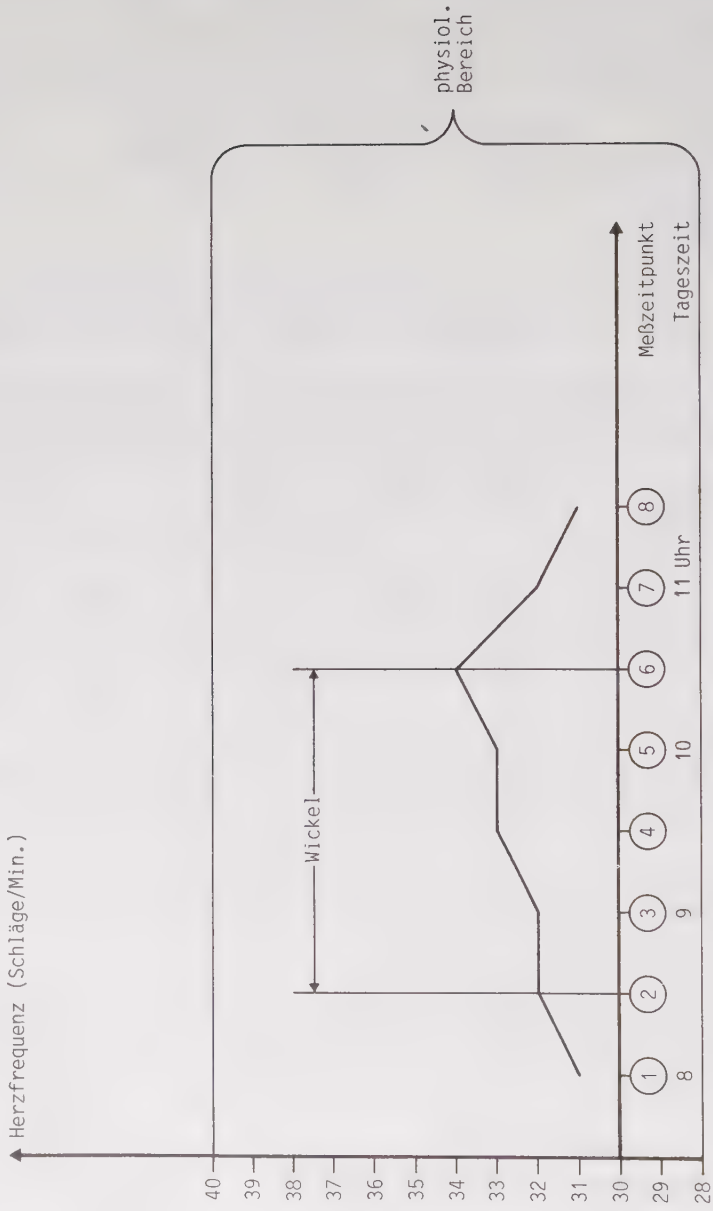
Unter- suchungs- zeitpunkt	Tag	vor der Behand- lung	nach An- legen d. Wickels	halbstündlich				1/2 Std. nach Abnahme des Wickels	1 Std. nach Abnahme des Wickels
		①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	⑧
1.		31	30	32	32	35	37	34	31
2.		32	31	31	32	32	32	31	29
3.		31	31	31	31	32	33	30	30
4.		30	33	32	34	34	34	32	33
5.		32	34	34	36	34	34	33	36

Durch Mittelung dieser Mittelwerte erhält man die folgenden 8 Gesamtmittelwerte (Herzaktionen/Min.):

für den Meßzeitpunkt ① ... 31	vor der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ② ... 32	nach Anlegen des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ③ ... 32		} halb- stündlich
für den Meßzeitpunkt ④ ... 33		
für den Meßzeitpunkt ⑤ ... 33		
für den Meßzeitpunkt ⑥ ... 34	Ende der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ⑦ ... 32	1/2 Std. nach Abnahme des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ⑧ ... 31	1 Std. nach Abnahme des Wickels	

In Abbildung 9 werden diese Werte graphisch dargestellt.

Abb. 9: Gesamtmittelwertverlauf der Herzfrequenz



Auf die graphische Darstellung der Werte der Tabelle 16 wurde verzichtet, da im Vergleich der einzelnen Tageskurven untereinander keinerlei statistisch gesicherte Tendenz nachzuweisen ist.

Dagegen ergibt sich für den Gesamtmittelwertverlauf der Herzfrequenz (siehe Abbildung 9) ein stetiger Anstieg derselben von 31 Herzaktionen/Min. vor der Behandlung auf 34 Herzaktionen/Min. am Ende der Behandlung; bis 1 Stunde nach Abnahme des Wickels wird oben genannter Ausgangswert wieder erreicht.

Für das Pferd Nr. 1 (Kontrollpferd) ergeben sich folgende Gesamtmittelwerte (Herzaktionen/Min.):

für den Meßzeitpunkt ① ... 33	vor der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ② ... 33	nach Anlegen des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ③ ... 33		} halb- stündlich
für den Meßzeitpunkt ④ ... 35		
für den Meßzeitpunkt ⑤ ... 32		
für den Meßzeitpunkt ⑥ ... 36	Ende der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ⑦ ... 32	1/2 Std. nach Abnahme des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ⑧ ... 31	1 Std. nach Abnahme des Wickels	

Bei dem gesunden Pferd hatte sich somit eine Veränderung der Herzfrequenz ergeben, die - abgesehen von Wert 5 - in etwa der für die erkrankten Probanden entspricht.

Die Atemfrequenz

In Tabelle 21 des Anhangs werden die Veränderungen der Atemfrequenz für jedes einzelne der 7 stichprobenartig ausgewählten erkrankten Pferde und für das gesunde Pferd aufgeführt.

Insgesamt ergab sich bei den erkrankten Pferden folgendes Bild:

Tab. 17: Verhalten der Atemfrequenz während und nach der Behandlung

Art der Veränderung	Anzahl der Fälle		
	nach Anlegen des Wickels	während der Behandlung	nach der Behandlung
Erhöhung	20	32	5
Erniedrigung	5	2	27
Konstanz	10	1	3

Durch Mittelung der Einzelwerte der Tabelle 21 ergeben sich folgende Werte:

Tab. 18: Mittelwerte der Herzfrequenz für alle 7 erkrankten Pferde über je 8 Untersuchungszeitpunkte an 5 Tagen (Atemzüge/Min.)

Unter- suchungs- zeitpunkt	Tag	vor der Behand- lung	nach An- legen d. Wickels	halbstündlich				1/2 Std. nach Abnahme des Wickels	1 Std. nach Abnahme des Wickels
		①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	⑧
1.		16	16	16	17	20	24	23	21
2.		14	15	17	17	18	19	17	17
3.		14	16	16	16	17	19	18	18
4.		14	16	16	19	20	21	19	20
5.		16	17	20	20	20	22	21	22

Durch Mittelung dieser Mittelwerte erhält man die folgenden 8 Gesamtmittelwerte (Atemzüge/Min.):

für den Meßzeitpunkt ① ... 15 vor der Behandlung
 für den Meßzeitpunkt ② ... 16 nach Anlegen des Wickels
 für den Meßzeitpunkt ③ ... 17
 für den Meßzeitpunkt ④ ... 18
 für den Meßzeitpunkt ⑤ ... 19
 für den Meßzeitpunkt ⑥ ... 21 Ende der Behandlung
 für den Meßzeitpunkt ⑦ ... 20 1/2 Std. nach Abnahme des Wickels
 für den Meßzeitpunkt ⑧ ... 19 1 Std. nach Abnahme des Wickels

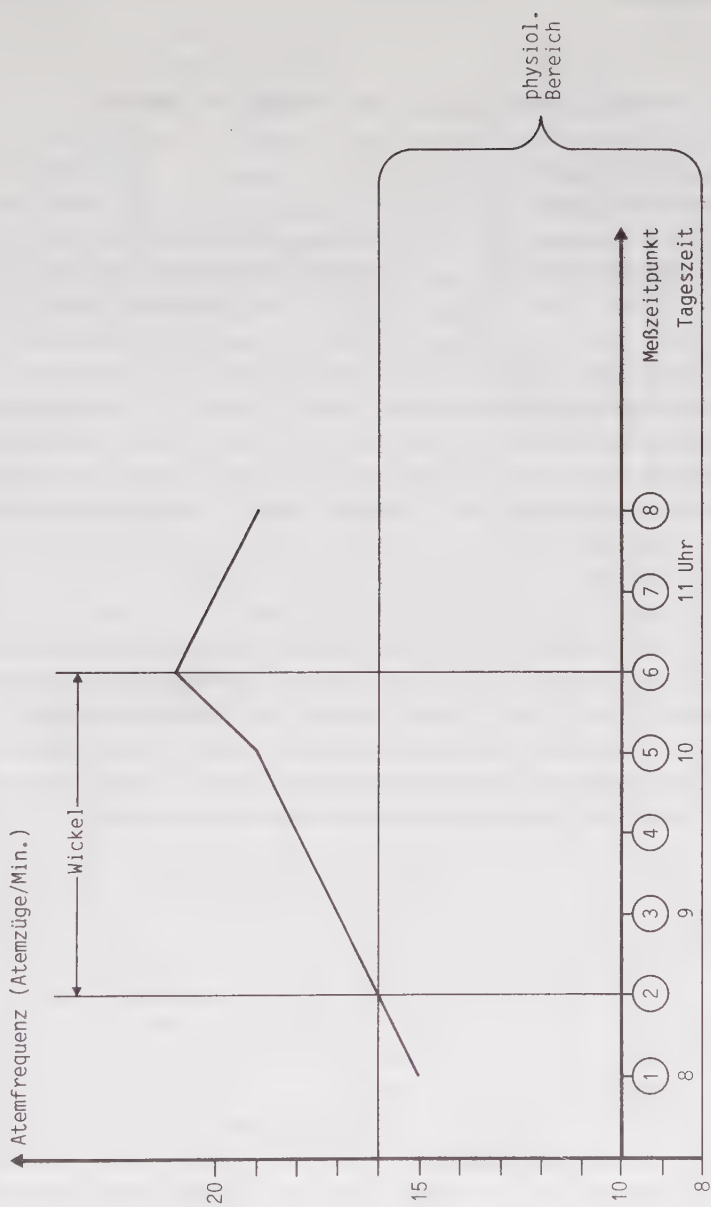
} halb-
stündlich

Auf die graphische Darstellung der Werte der Tabelle 18 wurde verzichtet, da im Vergleich der einzelnen Tageskurven untereinander keinerlei statistisch gesicherte Tendenz nachzuweisen ist.

Dagegen ergibt sich für die Gesamtmittelwerte der Atemfrequenz der in Abbildung 10 dargestellte Verlauf.

Nach der ersten Untersuchung (15 Atemzüge/Min.) ergibt sich für jeden Meßzeitpunkt eine Erhöhung der Atemfrequenz um 1 Atemzug/Min., zwischen 5. und 6. Meßzeitpunkt um 2 Atemzüge/Min. Vor Abnahme des Wickels ist somit eine Atemfrequenz von 21 Atemzügen/Min. erreicht. Bis 1 Stunde nach Abnahme des Wickels verringert sich diese Frequenz wieder um 2 Atemzüge/Min.

Abb. 10: Gesamtmittelwertverlauf der Atemfrequenz



Für das Pferd Nr. 1 (Kontrollpferd) ergeben sich folgende Gesamtmittelwerte (Atemzüge/Min.):

für den Meßzeitpunkt ① ... 15	vor der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ② ... 15	nach Anlegen des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ③ ... 17		} halb- stündlich
für den Meßzeitpunkt ④ ... 19		
für den Meßzeitpunkt ⑤ ... 19		
für den Meßzeitpunkt ⑥ ... 20	Ende der Behandlung	
für den Meßzeitpunkt ⑦ ... 16	1/2 Std. nach Abnahme des Wickels	
für den Meßzeitpunkt ⑧ ... 16	1 Std. nach Abnahme des Wickels	

Bei dem gesunden Pferd hatte sich somit im Verlauf der Behandlung eine Veränderung der Atemfrequenz ergeben, die in etwa der für die erkrankten Probanden entspricht.

Im Vergleich zu diesen erreicht jedoch die Atemfrequenz des gesunden Pferdes nach Abnahme des Wickels bedeutend schneller physiologische Werte.

Weitere Befunde

Für die Körpertemperatur, die Erythrozyten- und Leukozytenzahl, die Blutsenkungsgeschwindigkeit sowie für das Hämatokrit und den Hämoglobingehalt des venösen Blutes ergaben sich während der Einzelmessungen gewisse Schwankungen innerhalb des physiologischen Bereiches, die sich jedoch bei Erstellung der Mittelwerte und der Gesamtmittelwerte fast vollständig nivellierten und sich damit als Schwankungen im Meßfehlerbereich erwiesen.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Methodik

Bei der Wahl der Untersuchungsmethoden wurde versucht, sich auf relativ einfache und insbesondere praxisrelevante Methoden zu beschränken. Somit fanden im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur die klinische Untersuchung der Probanden einschließlich der Endoskopie sowie die Blutgasanalyse im arteriellen Blut und Blutbildbestimmungen im venösen Blut Anwendung. Auf Lungenfunktionsanalysen und auf zytologische Untersuchungen des Tracheobronchialsekretes wurde aus technischen Gründen verzichtet.

Da die Befunde der klinischen Untersuchung stets subjektiven Einflüssen von Seiten des Untersuchers ausgesetzt sind, wurde versucht, diese Einflüsse auf ein Minimum zu reduzieren, indem diese Befunde stets von denselben Personen, nämlich dem Autor selbst und dem leitenden Stationsarzt, zunächst unabhängig voneinander erhoben und dann aufeinander abgestimmt wurden.

Die auf Seite 53 dargestellte Einteilung der klinischen Diagnose "COPD" erwies sich als sehr hilfreich, jedoch konnten nicht alle untersuchten Patienten eindeutig einem Erkrankungsgrad D_1 - D_4 zugeordnet werden. Oft bedurfte es hierfür eines individuellen Abwägens der Bedeutung und Wichtigkeit der einzelnen Symptome untereinander, da die Ausprägung der verschiedenen Symptome dem idealisierten Schema nach Fischer nicht immer entsprach.

Die Gegenüberstellung dieses Bewertungssystems mit dem System der Kennzahlen (siehe Abbildung 2) läßt die Vor- und Nachteile eines jeden Systems zutage treten: Während ersteres eine strikte und zuweilen etwas willkürliche Unterteilung in nur wenige Gruppen vornimmt und damit eine leicht zu handhabende, aber grobe Charakterisierung des Lungengesundheitszustandes ermöglicht, liefert das Kennzahlensystem die Möglichkeit einer fein nuancierten Beurteilung, die jedoch eine Wertung der Bedeutung der einzelnen Symptome, wie sie der erfahrene Diagnostiker mit dem ersten System vornehmen kann, nicht erlaubt.

Das System nach Fischer (1980) zwingt den Diagnostiker beim Vorliegen eines oder mehrerer Symptome, die stark ausgeprägt sind (und somit eine Einordnung des Tieres unter D_3 oder D_4 nahelegen), und gleichzeitigem Vorliegen eines oder mehrerer Symptome, die gar nicht oder schwach ausgeprägt sind (und eine Einordnung unter D_0 , D_1 oder D_2 nahelegen), zu entscheiden, welche der Symptome er für wichtiger oder bedeutungsvoller hält. Dagegen wird beim

Kennzahlensystem der Ausprägungsgrad jedes Symptomes nach einem festen Schema in Zahlen ausgedrückt, welche durch Addition die entsprechende Kennzahl ergeben. Dies bietet zum Einen den Vorteil, differenzierte Befunde als solche in die Beurteilung des Gesundheitszustandes eines Pferdes eingehen zu lassen. So gehen z.B. in die Kennzahl eines Pferdes 6 verschiedene Ausprägungsgrade für den auskultatorischen Lungenbefund ein. Dagegen verfügt das D-System lediglich über 2 Ausprägungsgrade dieses Symptomes.

Zum Anderen entfällt beim System der Kennzahlen nach Erhebung und Dokumentation der Befunde (in 3 bzw. 5 Ausprägungsgraden) jegliche subjektive Beeinflussung der Gesamtdiagnose.

Aus Abbildung 2 ist zu ersehen, daß in der vorliegenden Arbeit die beiden Systeme im Großen und Ganzen sich entsprechende Ergebnisse liefern.

In Einzelfällen (z.B. bei Pferd Nr. 14 vor der Behandlung, Pferd Nr. 19 nach der Behandlung) könnte anhand der vorliegenden Ergebnisse überprüft werden, ob eine Zuordnung zu einem anderen D-Grad der Erkrankung sinnvoll wäre.

Somit ergibt sich mit dem Kennzahlensystem eine Möglichkeit, einerseits die Zugehörigkeit eines Pferdes zu einer D-Gruppe zu überprüfen und andererseits innerhalb einer D-Gruppe Nuancen darzustellen.

Aus der Vielfalt der Angaben über die Anwendungsweise des Prießnitz'schen Wickels in der Literatur wurde eine Applikationsweise gewählt, welche als Synthese der meistgenannten Angaben zu sehen ist.

Die Befunderhebung und -dokumentation erfolgte für die "tonischen Effekte" zunächst unmittelbar vor der ersten Behandlung (Einstellungsuntersuchung). Die Abschlußuntersuchung erfolgte einen Tag nach der letzten Behandlung; dies war notwendig, um sicherzustellen, daß kurzfristige Wirkungen der letzten Behandlung (5. Tag) abgeklungen waren und somit nicht als Gesamtwirkung der fünftägigen Behandlung fehlinterpretiert werden konnten.

Die erhobenen Befunde wurden zur besseren Vergleichbarkeit in 3 bzw. 5 Schweregrade unterteilt und in dieser Form dokumentiert. Um die auf den ersten Blick etwas kompliziert erscheinende Erstellung von Wertungspunkten und die darauf aufbauende Erstellung von Kennzahlen transparent zu machen, wurde jeder Schritt tabellarisch dargestellt. Dasselbe gilt für die Erstellung der Symptomenkennzahl und des Besserungsindex.

Durch die Erfassung der "phasischen Effekte" der Behandlung sollte dargestellt werden, welche unmittelbaren Wirkungen der Prießnitz'sche Wickel auf den Pferdeorganismus hat.

Während die Befunde der klinischen Untersuchung (Herz- und Atemfrequenz, Körpertemperatur) halbstündlich erfaßt wurden, wurde die Befunderhebung für Laboruntersuchungen (PaO_2 , PaCO_2 , Htk, Hb-Gehalt, BSG und Blutbild) auf 3 Eckdaten reduziert, da in diesem Bereich eine weniger schnelle Reaktion dieser Parameter erwartet werden durfte als im Bereich der klinischen Untersuchung. Zudem hätte eine häufigere Punktion der A.carotis eine nicht vertretbare Belastung der Probanden bedeutet, da mit jeder Punktion dieser Arterie sowohl eine Beunruhigung des Pferdes als auch die Gefahr einer subkutanen Hämatombildung einhergeht.

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Ergebnisse im Bereich der "tonischen Effekte"

Einstellungsuntersuchung

Das Ergebnis der Einstellungsuntersuchung ergab, daß sich bei den Pferden Nr. 2-20 die erhobenen Befunde im pathologischen Bereich befanden. Dies wird durch die Kennzahlen der einzelnen Tiere verdeutlicht, welche im günstigsten Fall 14 (Pferd Nr. 5) und im ungünstigsten Fall 45 (Pferd Nr. 16) betrugen (siehe Tabelle 10 und Abbildung 1). Im Mittel betrug die Kennzahl 25,05 mit einer Standardabweichung von 8,82, wobei sich die Kennzahlspanne von 0 (= keinerlei Anzeichen für eine Atemwegserkrankung) bis 59 (= hochgradige COPD) erstreckt.

Aus der genannten Höhe der Kennzahlen ist zu erkennen, daß sich unter den Patienten weder Tiere befanden, die nur geringgradig erkrankt waren (Kennzahl 0-13), noch Tiere, die extrem starke Krankheitserscheinungen zeigten (Kennzahl 46-59).

Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß Patienten mit schwacher Symptomatik oft nicht oder vom Haustierarzt behandelt und kaum in eine Klinik überwiesen werden; somit wurde auch der Erkrankungsgrad D_1 nach Fischer (1980) bei keinem der untersuchten Tiere diagnostiziert. Zum Anderen wird eine extrem ausgeprägte Symptomatik selten auftreten, da das betreffende Tier vor Erreichen dieses Zustandes behandelt wird.

Was die Blutgaswerte betrifft, so ist zu sagen, daß sich die erhobenen Befunde im Großen und Ganzen mit den in der Literatur angegebenen Werten (Weideli, 1981; Sass, 1985; Petermann, 1981 u.a.) und ebenso mit den auf Seite 42 angegebenen Werten deckten; jedoch sind in Einzelfällen bei sonst deutlich ausgeprägter Symptomatik relativ hohe Werte für den O_2 -Partialdruck zu finden; dies ist z.B. bei den Pferden Nr. 6, 7 und 10 der Fall. Die Ursache für dieses Verhalten des O_2 -Partialdruckes konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht eruiert werden.

Ein außerhalb des physiologischen Bereiches liegender CO_2 -Partialdruck war in 4 Fällen (Pferd Nr. 3, 7, 8 und 16) zu konstatieren. Dabei lag der $PaCO_2$ nur in einem Fall mit 50,4 mm Hg deutlich über der physiologischen Grenze. In den anderen Fällen handelte es sich um Überschreitungen dieser Grenze um weniger als 1 mm Hg.

Diese Werte bestätigen die Aussagen von Weideli (1981) und Kreime (1981), nach denen bei an COPD erkrankten Pferden meist nur "geringe Abweichungen" des PaCO_2 zu konstatieren sind. Dieser Sachverhalt wird verständlich durch die Tatsache, daß CO_2 eine deutlich höhere Diffusionsfähigkeit aufweist als Sauerstoff und sein Partialdruck auch stark von metabolischen Prozessen im Körper mitbestimmt wird. Somit sind die Veränderungen des Partialdruckes von Kohlendioxyd bei Lungenerkrankungen weniger deutlich als die des Sauerstoffes (Mc Pherson und Lawson, 1974; Petermann, 1981).

Abschlußuntersuchung

Nach fünftägiger Behandlung der Probanden befanden sich die erhobenen Befunde der Pferde Nr. 2-20 nach wie vor im pathologischen Bereich, jedoch war eine deutliche Besserung des Lungengesundheitszustandes eingetreten. Dies wird durch die entsprechenden Kennzahlen der einzelnen Tiere verdeutlicht: Die kleinste Kennzahl betrug jetzt 3 (Pferd Nr. 14), die größte 34 (Pferd Nr. 19). Der Mittelwert für die Kennzahl betrug 13,32 mit einer Standardabweichung von 8,18 gegenüber 25,05 vor der Behandlung. Im Durchschnitt waren die Kennzahlen der Tiere nach der Behandlung um 11,95 kleiner als die vor der Behandlung.

Es ist somit festzustellen, daß die durchgeführte Behandlung sich positiv auf den Lungengesundheitszustand der Probanden ausgewirkt hat. Dies gilt ohne signifikanten Unterschied sowohl für Pferde, bei denen bei der endoskopischen Untersuchung vor der Behandlung air trapping - also eine expiratorische Verengung der Bronchien - festgestellt worden war, als auch für Pferde ohne diese Veränderung.

Von großer Bedeutung ist die Feststellung, daß sich in keinem Fall eine Verschlechterung oder auch nur eine Konstanz des Lungengesundheitszustandes ergeben hatte. Anhand der Kennzahlen für den Gesundheitszustand der Tiere nach der Behandlung ist zu sehen, daß sich nun in der oberen Hälfte des Kennzahlenbereiches (30-59) mit einer Ausnahme (Pferd Nr. 19) keine Pferde mehr finden. Dieses Tier hatte mit einer Kennzahldifferenz von 2 nur eine sehr geringe Verbesserung seines Gesundheitszustandes erfahren. Alle anderen Pferde, die sich vor der Behandlung in diesem Bereich befunden hatten (Pferd Nr. 16, 17 und 20), befanden sich nach der Behandlung im unteren Bereich. Im Bereich der untersten Kennzahlen (0-13), in dem sich vor der Behandlung kein Pferd befunden hatte, fanden sich nach der Behandlung 12 Pferde (Pferd Nr. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 14, 15, 18 und 20).

Es hatte sich also eine lineare Verschiebung der Probanden in den unteren Bereich der Kennzahlen und somit in den Bereich der geringeren Symptomenausprägung vollzogen. Dies bedeutet, daß sich der Gesundheitszustand im Durchschnitt bei allen Tieren gleich stark verbessert hatte (Ausnahmen hiervon machen das bereits erwähnte Pferd Nr. 19 sowie Pferd Nr. 8, bei denen eine Kennzahldifferenz von nur 2 registriert wurde).

Die Einteilung der behandelten Patienten nach dem System von Fischer (1980) liefert entsprechende Ergebnisse (siehe Abbildung 2).

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des CO_2 -Partialdruckes, welches weiter unten abgehandelt wird.

Auf den Lungengesundheitszustand des gesunden (Kontroll-)Pferdes hatte die beschriebene Behandlung keinen erkennbaren Einfluß. Zu betonen ist, daß bei diesem Pferd auch kein negativer Einfluß registriert wurde.

Die Erstellung von standardisierten Symptomenkennzahlen lieferte die Möglichkeit, den Ausprägungsgrad der einzelnen Symptome vor und nach der Behandlung für die Gesamtheit der Patienten darzustellen.

Es stellte sich heraus, daß sich im Laufe der Behandlung mit Ausnahme des CO_2 -Partialdruckes für alle Symptome eine Verbesserung eingestellt hatte (Abbildung 3 und 4).

Der theoretisch schlechteste Wert einer standardisierten Symptomenkennzahl beträgt für jedes Symptom 19.

Vor der Behandlung war festgestellt worden, daß die Menge des Trachealsekretes das am stärksten ausgeprägte Symptom war, da seine standardisierte Symptomenkennzahl 12,8 betrug. Für dieses Symptom wurde im Laufe der Behandlung ein Besserungsindex von 5,2 erreicht; es war somit auch nach der Behandlung (standardisierte Symptomenkennzahl von 7,6) das am stärksten ausgeprägte Symptom.

Auch für den Ausprägungsgrad der anderen Symptome nach der Behandlung wurde eine lineare Beziehung zum Ausprägungsgrad vor der Behandlung gefunden. Dies bedeutet, daß Symptome, die vor der Behandlung am stärksten ausgeprägt waren, auch nach der Behandlung noch am stärksten ausgeprägt waren, und Symptome, die vor der Behandlung die geringsten Ausprägungsgrade hatten, auch nach der Behandlung am geringsten ausgeprägt waren. Die fünftägige Behandlung hatte also keine selektive Wirkung auf einzelne Befunde, sondern beeinflusste alle Symptome etwa gleich stark (siehe Abbildung 5).

Ausnahmen hiervon stellen der CO_2 -Partialdruck, welcher weiter unten besprochen wird, und die Rötung der Trachealschleimhaut dar: Diese hat sich zwar insgesamt auch verringert, jedoch in geringerem Maße (Besserungsindex 1,7), als dies im Durchschnitt für alle Symptome der Fall war (Besserungsindex 3,6). Eine Ursache für dieses abweichende Verhalten des beschriebenen Symptomes konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht gefunden werden. Die Tatsache, daß für den O_2 -Partialdruck die deutlichste Besserung (Besserungsindex 6,4) festgestellt wurde, ist als sicheres Zeichen dafür anzusehen, daß durch die Behandlung eine zumindest teilweise Behebung der Ventilations-, Perfusions- und Diffusionsstörungen erfolgt war, zumal die Erfassung der Blutgaswerte in der vorliegenden Arbeit die einzige nicht subjektiven Einflüssen unterworfenen Größe darstellt.

Ebenfalls sehr deutliche Verbesserungen hatten die Befunde für die Menge und Viskosität des Trachealsekretes sowie für die Verbreiterung des Bifurkationsseptums erfahren. Auch diese Befunde sind für die Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung von größter Wichtigkeit (Fischer, 1980; Fischer und Deegen, 1980; Petermann, 1981).

Eine augenfällige und in keiner Weise zu den übrigen Veränderungen passende Alteration im Symptomenprofil (siehe Abbildung 3) stellt das Verhalten des CO_2 -Partialdruckes dar, dessen Symptomenkennzahl nach der Behandlung einen höheren als den Ausgangswert annahm. Somit ergab sich für den PaCO_2 ein Besserungsindex mit negativem Vorzeichen, was zunächst bedeuten müßte, daß sich der CO_2 -Partialdruck im arteriellen Blut durch die Behandlung nicht verringert, sondern erhöht hat.

Bei näherer Betrachtung der Einzelergebnisse für den PaCO_2 , die zu diesem Bild führten, fällt auf, daß es sich bei den Fällen, in denen ein vor der Behandlung sich in den physiologischen Grenzen befindender PaCO_2 nach der Behandlung diese Grenzen überschritt, um sehr geringgradige Überschreitungen handelte, die im Durchschnitt 0,8 mm Hg betrugen.

Wie bereits für die PaCO_2 -Werte der Einstellungsuntersuchung erläutert, können solche Ergebnisse als physiologische Schwankungen bzw. Schwankungen im Meßfehlerbereich betrachtet werden, zumal sich bei diesen Pferden alle anderen Befunde deutlich verbessert hatten.

Diese Einschätzung des Verhaltens des PaCO_2 wird durch die im "tonischen Teil" der Ergebnisse gefundenen Mittelwerte für den CO_2 -Partialdruck bestätigt.

Die zunächst augenfällig erscheinende Erhöhung des PaCO_2 erklärt sich somit als Artefakt, bedingt durch die starre Schematisierung der Befunde, welche eine Überschreitung der physiologischen Grenzen des PaCO_2 um 0,8 mm Hg mit einer Überschreitung derselben um beispielsweise 4,8 mm Hg gleichsetzt.

Im Folgenden soll versucht werden, die oben beschriebene Verbesserung der für die COPD typischen Symptomatologie anhand der auf Seite 28 beschriebenen Wirkungsmechanismen zu erklären:

Der im Versuch angewandte Prießnitz'sche Wickel wirkt zu Beginn der Applikation als hydrotherapeutischer Kaltreiz und führt als solcher zur Vasokonstriktion in den behandelten Hautpartien (Franchimont, 1983; Cordes, 1972). Diese Vasokonstriktion breitet sich über kutaneo-viscerale Reflexbahnen in die darunterliegenden inneren Organe - in unserem Fall also die unteren Atemwege - aus (Gilbert, 1961; Teichmann, 1983) und führt zu einer verminderten Produktion und Verteilung endogener phlogistisch wirksamer Substanzen und somit zur Entzündungshemmung (Johnson et al., 1977; Clarke et al., 1974); weiterhin soll eine Verbesserung der "azidotischen Stoffwechsellage" eintreten, welche zur Entkrampfung der spastisch kontrahierten Bronchialmuskulatur führt. Eine Spasmolyse wird nach Laqueur (1937) und Franchimont (1983) auch über die Kälteaktivierung des sympathischen Nervensystemes (Beta-2-Rezeptoren) erreicht; auf diesem Wege erfolgt auch eine Sekretolyse und Anregung der Zilientätigkeit.

Weiterhin verursacht der hydrotherapeutische Kaltreiz nach Franke (1983), Schill (1977) und Teichmann (1983) eine vermehrte Ausschüttung von ACTH und Cortisol, welches seinerseits sowohl eine Verminderung der Schleimhautschwellung (Forth, 1980) und eine Verminderung der Hyperreagibilität (Deegen, 1985) verursacht.

Nach einiger Zeit kommt es zur reaktiven Gefäßerweiterung in der Haut und über den kutaneo-visceralen Reflex auch in den unteren Atemwegen. Diese aktive Gefäßerweiterung wird verstärkt durch die im Wickel entstehende Wärme und führt zu verstärkter Resorption von Exsudat und gesteigerter Phagozytose (Mainardi et al., 1979). Bühring (1978) betont, daß diese Wirkung nur bei chronischen Entzündungen zu beobachten ist.

Nach Bühring (1985) kommt es auch durch den hydrotherapeutischen Warmreiz zur Erhöhung des biologisch aktiven Plasma-Cortisol-Spiegels. Die Folge sind die oben beschriebenen Wirkungen.

Der Warmreiz verursacht außerdem eine Aktivierung des parasympathischen Nervensystemes (Gilbert, 1961; Franchimont, 1983), welche ihrerseits die Bronchialsekretion erhöht und damit zur Verflüssigung des zähen Bronchialsekretes führt.

Hierbei erhebt sich jedoch die Frage, ob die ebenfalls durch Vagusaktivierung verursachte Bronchokonstriktion nicht dem Behandlungsziel entgegensteht. Ob diese Bronchokonstriktion tatsächlich auftritt oder ob sie eventuell durch die weiter oben beschriebene Bronchospasmolyse antagonisiert wird, kann und soll im Rahmen dieser Abhandlung nicht geklärt werden.

Nach den zitierten Angaben zu schließen, verfügt also der Prießnitz'sche Wickel über etliche Hauptwirkungskomponenten, die für die Therapie der COPD diskutiert werden: es handelt sich hierbei um die Spasmolyse, die Sekretolyse, Anregung der Ziliartätigkeit, Entzündungshemmung, Senkung der unspezifischen Hyperreagibilität und Verminderung der Schleimhautschwellung. Diese Veränderungen wurden - soweit sie im Rahmen der vorliegenden Arbeit verifiziert werden konnten (Spasmolyse, Sekretolyse, Entzündungshemmung, Verminderung der Schleimhautschwellung) - nach Abschluß der Behandlung voll bestätigt. Veränderungen, die mit den eingesetzten Methoden nicht nachweisbar sind, können allenfalls vermutet werden, da sich alle untersuchten Symptome verbessert hatten.

Es bleibt somit festzustellen, daß die Behandlung der COPD der Pferde mittels Prießnitz'schem Wickel als durchaus erfolgversprechend zu bezeichnen ist. Wenn auch in keinem Fall völlige Symptombefreiheit erzielt werden konnte, so wurden doch in allen Fällen deutliche Besserungen erreicht.

Ergebnisse im Bereich der "phasischen Effekte"

Als eines der wichtigsten Kriterien für die Beurteilung des Behandlungserfolges wurde der Verlauf des PaO_2 während der einzelnen Behandlungen und über den Gesamtverlauf der Behandlung verfolgt.

Bereits bei Betrachtung der einzelnen Kurven fällt auf, daß sich trotz einiger untypischen Verläufe insgesamt eine steigende Tendenz ergibt. So ist von insgesamt 35 Fällen in 20 Fällen (z.B. Pferd Nr. 2 am 1., 2., 3. und 5. Tag, Pferd Nr. 20 am 1., 2., 4. und 5. Tag) ein Ansteigen des PaO_2 sowohl während als auch bis 1 Stunde nach der Behandlung zu erkennen; in weiteren

10 Fällen ist ein Ansteigen des PaO_2 während der Behandlung mit Abnahme oder Konstanz nach Abnahme des Wickels zu konstatieren (z.B. Pferd Nr. 13 am 1. Tag, Pferd Nr. 20 am 3. Tag).

So ergeben sich auch für die einzelnen Tage steigende Mittelwertverläufe, deren Durchschnittsniveau sich täglich um 1 mm Hg erhöhte.

Zu beachten ist, daß die sich im Laufe eines Untersuchungszeitraumes ergebende Erhöhung des PaO_2 um 4,6 mm Hg zum Teil als Kurzzeiterfolg zu werten ist, da sich bis zur nächsten Befunddokumentation (am nächsten Tag) eine durchschnittliche Verringerung des erreichten Wertes um 3 mm Hg ergab.

Dieses Phänomen ist erklärlich zum einen durch das Wegfallen des therapeutischen Reizes, zum anderen durch die Tatsache, daß jede hydrotherapeutische Wärmeapplikation, und der Prießnitz'sche Wickel im Besonderen, zu einer Hyperventilation führt, welche ihrerseits zum kurzfristigen Anstieg des PaO_2 führt (Bühning, 1978; Zwillich et al., 1976).

Da diese Hyperventilation bereits nach Abnahme des Wickels abnimmt, ist auch das zu diesem Zeitpunkt einsetzende Absinken des PaO_2 (in 9 Fällen) erklärlich.

Besonders deutliche Reaktionen des PaO_2 auf die Behandlung resultieren jeweils für den 1. und 3. Tag (Erhöhung um 6 mm Hg) sowie für den 2. Tag (Erhöhung um 5 mm Hg), während am 4. und 5. Tag nur eine Erhöhung um 2 bzw. 4 mm Hg zu verzeichnen war.

Eine mögliche Erklärung für dieses Verhalten des PaO_2 könnte darin zu suchen sein, daß das Anlegen des Wickels und dessen Wirkungen auf den Organismus die Pferde besonders in den ersten Tagen der Behandlung stark beunruhigt und somit über Reaktionen des Vegetativums eine Tachypnoe und Tachykardie und daraus folgend ein Ansteigen des PaO_2 verursacht haben könnten. An den folgenden Tagen könnte durch Gewöhnung des Tieres an die an ihm ausgeführten Maßnahmen und an das Einwirken des Wickels geringer beeinflusst worden sein. Somit wäre auch der Anstieg des PaO_2 geringer ausgefallen. Bei Betrachtung der Mittelwerte für die Atem- und Herzfrequenz für die Tage 1-5 (Tabellen 16 und 18) kann eine solche Veränderung nicht konstatiert und deshalb diese Möglichkeit ausgeschlossen werden.

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß im Körper im Laufe der Behandlung eine vegetative Umstimmung des Organismus unter Umständen mit Erhöhung von Reizschwellenwerten stattfindet, welche zur Folge hat, daß ein und derselbe Reiz an den ersten Behandlungstagen eine stärkere Reaktion des Organismus hervorruft als an den letzten.

Eine dritte Möglichkeit könnte darin bestehen, daß - besonders bei stark erkrankten Pferden - eine vollständige Normalisierung der Befunde auf Grund irreversibler Veränderungen der Lunge und der Bronchien nicht mehr erreicht werden kann, wodurch sich mit fortschreitender Besserung der Symptome das Ausmaß der Verbesserung verringert.

Die erste Möglichkeit kann auf Grund der genannten Befunde ausgeschlossen werden; dagegen kann eine nähere Untersuchung der beiden anderen Möglichkeiten im Rahmen dieser Arbeit nicht erfolgen.

Das geschilderte Verhalten des PaO_2 ist aus Abbildung 7 und besonders deutlich aus Abbildung 8 ersichtlich:

Die Lage aller Punkte über der Winkelhalbierenden und der insgesamt konstante Abstand dieser Punkte zur Winkelhalbierenden zeigen, daß sich sowohl durch jede einzelne Behandlungseinheit als auch durch die Gesamtbehandlung eine deutliche Erhöhung des PaO_2 ergeben hat. Die Verschiebung der Punkte von dieser Winkelhalbierenden nach oben gibt die Differenz zwischen End- und Anfangswert des PaO_2 an. So erreicht diese Differenz für den 1. und 3. Tag ihre größten Werte (Verschiebung nach oben um 6 mm Hg), am 4. Tag ihren kleinsten (2 mm Hg).

Die beschriebene Kurve weist eine steigende Tendenz ohne Rückschläge (was die Endwerte betrifft) auf, sie nähert sich deutlich der Winkelhalbierenden an, was bedeutet, daß auch die Anfangswerte deutlich im Ansteigen begriffen sind.

Die Darstellung dieser Werte stellt somit ein Bindeglied zwischen "phasischen" und "tonischen Effekten" der Behandlung dar. Zur Verdeutlichung der Aussagekraft der beschriebenen Abbildung wurde diese in 4 Teile unterteilt, von denen jeder zur Aufnahme von Werten dient, die vor bzw. nach der Behandlung eine Atmungsinsuffizienz beschreiben oder nicht.

Die Ursachen für den resultierenden therapeutischen Erfolg wurden bereits auf den Seiten 96 und 97 diskutiert.

Eine im Einzelfall zu findende Erniedrigung des PaO_2 während oder nach der Behandlung (z.B. Pferd Nr. 13 am 1. und 4. Tag, Pferd Nr. 16 am 2. Tag), ja sogar von einem Behandlungstag zum anderen (z.B. Pferd Nr. 16 am 1. und 2., 3. und 4., 4. und 5. Tag) sollte nicht zu der Ansicht führen, die Behandlung sei wirkungslos oder sogar schädlich. Im Gegenteil: Der Prießnitz'sche Wickel führt über vermehrten Plasmaaustritt in die Alveolen und durch verstärkte Sekretolyse zur Verflüssigung und damit zur Vermehrung des Tracheo-

bronchialsekretes, welches wiederum die vorhandenen Diffusionsstörungen kurzfristig verstärkt.

Da jedoch die beschriebene Sekretvermehrung ein erwünschter und nur vorübergehender Zustand ist, kann auch eine vorübergehende Erniedrigung des PaO_2 nicht als Hinweis auf eine schädliche Wirkung der Behandlung gewertet werden.

Ein bedeutend weniger eindeutiges Ergebnis ergab sich für das Verhalten des PaCO_2 . Hier konnten keinerlei Gesetzmäßigkeiten festgestellt werden; aus diesem Grund stellt auch der Gesamtmittelwertverlauf nahezu eine Parallele zur Abszisse dar (mit geringgradig sinkender Tendenz).

Zu beachten ist, daß alle Mittelwerte deutlich innerhalb der physiologischen Grenzen liegen; dies erscheint besonders wichtig für die Einschätzung des Verhaltens des PaCO_2 im tonischen Bereich der Ergebnisse (siehe Seite 95).

Die Herzfrequenz erfuhr im Mittel eine geringgradige Erhöhung im Laufe der Behandlung und hatte beim letzten Untersuchungszeitpunkt ihren Ausgangswert wieder erreicht. Signifikante Unterschiede zwischen der Mittelwertkurve der einzelnen Tage wurde nicht festgestellt.

Bei Betrachtung der Einzelergebnisse könnte der Eindruck entstehen, daß diese Mittelwerte - insbesondere der des 6. Meßzeitpunktes - durch einen "Ausreißerwert" des Pferdes Nr. 16 (1. Tag) verfälscht wurden; jedoch entspricht der Mittelwertverlauf auch dem anzahlmäßigen Verhalten der Herzfrequenz (siehe Tabelle 15).

Oben genannter "Ausreißerwert" des Pferdes Nr. 16 (1. Tag) darf wohl als Ausdruck einer vegetativen Reaktion des Pferdes gesehen werden. Dies umso mehr, als es sich um den ersten Behandlungstag handelt, an dem das Tier also in keiner Weise an das Gefühl des feucht-warmen Wickels gewohnt war. Diese Vermutung wird gestützt durch die Tatsache, daß die sehr starke Erhöhung der Herzfrequenz (von 44 auf 69 Herzaktionen/Min.) sich während des zweiten Teils der 2-stündigen Behandlung einstellte, in der Phase also, in der die maximale Erwärmung des Wickels stattfindet.

Diese Reaktion der Herzfrequenz auf hydrotherapeutische Warmreize war nach Laqueur (1937), Gilbert (1961) und Gratzel (1948) zu erwarten gewesen, wogegen nach Froehner (1952) die Herzfrequenz durch solche Reize unbeeinflußt bleibt.

Nicht bestätigt werden konnte die Aussage der drei obigen Autoren über die Reaktion der Herzfrequenz auf den anfänglichen Kaltreiz. In den Versuchen war bereits für die 1. Messung nach Anlegen des Wickels eine um 1 Herzaktion/Min. erhöhte Herzfrequenz beobachtet worden, wogegen diese Autoren eine Verringerung derselben durch den Kaltreiz erwarten ließen.

Eine mögliche Erklärung hier könnte der Umstand liefern, daß die 2. Messung stets erst dann erfolgen konnte, wenn der Wickel vollständig und mit allen Schichten angelegt war. Von der ersten kalten Abreibung des Pferdes bis zu diesem Zeitpunkt vergingen durchschnittlich 15-20 Minuten, so daß eine mögliche Reaktion der Herzfrequenz in vielen Fällen unentdeckt bleiben konnte.

Der Versuch, die oben beschriebenen Veränderungen anhand physiologischer Mechanismen zu erklären, würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen. Dies wird durch die Gegenüberstellung verschiedener Ansichten deutlich: Zum einen soll der Kaltreiz zur Aktivierung des sympathischen Nervensystemes führen (Laqueur, 1937), zum anderen postulieren Laqueur (1937), Gilbert (1961) und Gratzel (1948) eine Verminderung der Herzfrequenz durch diesen Reiz.

Lokale Wärmeapplikation führt nach diesen Autoren zur Erhöhung der Herzfrequenz, obwohl sie - ebenso wie Franchimont (1983) - für Warmreize eine Erregung des parasympathischen Nervensystemes postulieren.

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte darin bestehen, daß die Steuerung der Herzfrequenz durch das autonome Nervensystem überlagert wird durch Autoregulationsmechanismen des Herzkreislaufsystemes, ausgelöst durch die weiter oben beschriebenen Gefäßreaktionen.

Das Verhalten der Atemfrequenz war durch eine sehr konstante Zunahme derselben während der ganzen Dauer der Behandlung gekennzeichnet. Dies ergibt sich sowohl aus dem Mittelwertverlauf (siehe Abbildung 10) als auch aus den anzahlmäßigen Veränderungen der Atemfrequenz (siehe Tabelle 17).

Die Tatsache, daß der Mittelwert der Atemfrequenz bereits zu Beginn der Behandlung den physiologischen Bereich verläßt, ist zum einen der Tatsache zuzuschreiben, daß bereits die Ausgangswerte eines Großteils der Pferde im oberen Teil dieses Bereiches lagen, zum anderen spielen etliche "Ausreißerwerte" (Pferd Nr. 16 und 20) hier eine nicht unerhebliche Rolle. Ersteres dürfte wohl seine Erklärung in der zum Teil bestehenden Dyspnoe und der "psychischen Belastung" der Tiere durch den ungewohnten Eingriff finden.

Die "Ausreißerwerte" könnten durch Bührings Theorie (1978) der "Hyperventilation als Ausdruck eines kutan rezipierten Streß" erklärt werden, welcher auf das labile Vegetativum der Pferde einwirkt, wobei hier sicherlich auch individuelle Unterschiede im "Charakter" der einzelnen Tiere eine große Rolle spielen.

Das Verhalten der Mittelwerte der Atemfrequenz bestätigt auf der einen Seite die Erkenntnisse von Bühring et al. (1978) und Gilbert (1961), nach denen länger dauernde Wärmeanwendungen eine frequente, oberflächliche Atmung verursachen. Bühring (1978) faßt diese "Hyperventilation als Ausdruck eines kutan rezipierten Streß" auf. Er hält hierbei zumindest für den Menschen psychische Antriebe für einen äußerst wichtigen Faktor. Außerdem wird ein Hechelreflex zum Temperatúrausgleich diskutiert.

Auf der anderen Seite konnte eine Vertiefung der Atmung und Verminderung der Atemfrequenz, ausgelöst durch den Kaltwasserreiz zu Beginn der Behandlung, wie sie von oben genannten Autoren postuliert werden, nicht bestätigt werden. Jedoch ist hier - ebenso wie für die Herzfrequenz - zu berücksichtigen, daß Initialveränderungen beim ersten Auftreten des Kaltwasserreizes unerkant bleiben konnten.

Die von Waltermann (1913) postulierte Konstanz der Körpertemperatur und der Erythrozytenzahl im peripheren Blut während der Behandlung mit einem Prießnitz'schen Wickel konnten in vollem Umfang bestätigt werden.

Dagegen wurde eine vom selben Autor postulierte Leukozytose nicht diagnostiziert.

Sowohl für die roten als auch die weißen Blutkörperchen ergab sich eine geringgradige Abnahme im peripheren Blut, für die jedoch keine Signifikanz nachzuweisen ist.

Auch für die Veränderungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit, des Hämatokrit und des Hämoglobingehaltes konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden.

Abschließend ist zu sagen, daß die beschriebene Form des Prießnitz'schen Wickels als geeignetes Mittel zur Behandlung der COPD der Pferde angesehen werden kann.

5. Zusammenfassung

Es werden die in der Literatur zu findenden Anwendungsmodalitäten und Indikationen für den Prießnitz'schen Wickel als hydrotherapeutische Behandlungsform dargestellt. Besondere Beachtung findet die Wirkungsweise des Wickels auf verschiedene Organfunktionen.

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung der Pferde (COPD) wird hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatologie und Therapiemöglichkeiten besprochen.

19 an COPD erkrankte Pferde und 1 Pferd ohne jegliche Atemwegserkrankung wurden über einen Zeitraum von 5 Tagen mit einem Prießnitz'schen Wickel behandelt, der täglich über 2 Stunden angelegt wurde. Vor und nach jeder fünftägigen Behandlung wurde der Ausprägungsgrad folgender Symptome festgestellt und dokumentiert (Feststellung der "tonischen Effekte" der Behandlung): Husten, Nasenausfluß, pathologische Auskultations-, Perkussions- und endoskopische Befunde, Ruhe-Dyspnoe und arterielle Blutgaswerte.

Mittels eines Systems von Wertungspunkten, Kennzahlen und Symptomenkennzahlen erfolgte eine Auswertung der erhobenen Befunde. Für alle erkrankten und behandelten Pferde ergab sich eine signifikante Verbesserung des Lungengesundheitszustandes durch die beschriebene Behandlung. Eine deutliche Verbesserung ergab sich auch bei Betrachtung einzelner Symptome.

Eine annähernd lineare Beziehung zwischen Ausprägungsgrad der Symptome vor der Behandlung und der bewirkten Besserung des betreffenden Symptomes konnte ermittelt werden.

Durch die Erstellung von Kennzahlen (0-59) für den Lungengesundheitszustand jedes einzelnen Tieres konnte dieser in feinen Abstufungen charakterisiert werden. Eine graphische Gegenüberstellung dieses Systems mit der Einteilung der klinischen Diagnose COPD nach Fischer (1980) lieferte übereinstimmende Ergebnisse. Die vor der Behandlung erhobenen Befunde des gesunden Pferdes hatten durch die beschriebene Behandlung keine signifikante Veränderung erfahren.

Verschiedene Parameter der klinischen und speziellen Untersuchung wurden kurz vor, während und 1 Stunde nach jeder zweistündigen Behandlungseinheit erfaßt ("phasische Effekte" der Behandlung):

Für den Partialdruck des Sauerstoffs im arteriellen Blut ergaben sich an jedem der 5 Behandlungstage steigende Mittelwertverläufe. Dasselbe gilt auch für den Gesamtverlauf während der fünftägigen Behandlung.

Für das Verhalten des CO_2 -Partialdruckes im arteriellen Blut konnten keine Gesetzmäßigkeiten festgestellt werden. Dies gilt auch für das Verhalten der Körpertemperatur, des weißen und roten Blutbildes sowie für Blutsenkungsgeschwindigkeit, Hämatokrit und Hämoglobingehalt des venösen Blutes.

Die Mittelwerte der Herzfrequenz erhöhten sich im Laufe der Behandlung, erreichten an deren Ende ihr Maximum, um dann bis 1 Stunde nach der Behandlung ihren Ausgangswert wieder zu erreichen.

Die Mittelwerte der Atemfrequenz erhöhten sich im Verlauf der Behandlung, erreichten an deren Ende ein Maximum und nahmen bis 1 Stunde nach der Behandlung wieder ab, ohne jedoch ihren Ausgangswert bis dahin erreicht zu haben.

Zusammenhänge zwischen "phasischen" und "tonischen" Effekten der Behandlung werden diskutiert.

Die beschriebene Form des Prießnitz'schen Wickels wird als geeignetes Mittel zur Behandlung der COPD der Pferde angesehen.

Summary

The "Prießnitz Compress" as a therapeutic method in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in horses.

Various ways of application and indications of this hydrotherapeutic treatment are presented. Special attention is being paid to the effects exercised by the wet compress to various physiological and pathological organism functions.

The causes, symptoms and ways of treatment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are described.

In the cause of the experiments the "Prießnitz Compress" was applied to 20 horses during 5 days 2 hours daily (19 had been affected by COPD, 1 horse showed no affection of the respiratory system). Before and after each of these five-day treatments the horses were examined as regards the existence and degree of the following symptoms ("tonic effects" of the treatment): cough, nasal discharge, pathological evidence of the auscultation, percussion and endoscopy, dyspnoe in rest and pressure of the arterial blood gas. By means of a precisely described system the reported results were evaluated. The state of soundness of the respiratory system had been increased by the described treatment in a more or less wide range with every affected horse. Altogether this increase had been significant. Further, looking at the single symptoms of the whole group in examination, an amelioration of the soundness of the respiratory tract was being stated. The amelioration of each symptom showed a linear connection to its degree before the treatment.

By using code numbers (0-59) the state of soundness of the respiratory tract of each horse was described in a sophisticated way. The graphical comparison of this system with the system of Fischer (1980) for the classification of the clinical diagnosis COPD showed approximately the same results. Referring to the normal horse, there was no change of state being effected by the treatment.

Certain data of the clinical and special examination were collected shortly before, during and 1 hour after each two-hour treatment ("phase effects" of the treatment):

The average oxygen pressure in arterial blood was found to be increasing during each single two-hour treatment as well as during the whole five-day treatment.

There were no regularities to be found in the characteristics of CO_2 -pressure in the arterial blood. The same applies to body temperature, red and white blood cell count, the speed of blood sedimentation and the content of hemoglobin of the venous blood.

The average heart frequency was elevated in the course of the treatment. Having reached its climax at the end of the treatment, it decreased again until the original level was reached 1 hour later.

The average breathing frequency increased in the course of the treatment until it reached its climax at the end of it. After this it was decreasing again without having reached the original level 1 hour later.

Connections between the "tonic effects" and the "phase effects" of the treatment are being discussed.

The "Prießnitz Compress", as it is described above, is considered a useful method for treating COPD in horses.

- Bergsten, G. Blood Pressure, Cardiac Output and Blood-gas Tension in the Horse at Rest and during Exercise
Acta Vet. Scand. Suppl. 48, 1-88 (1974)
- Blair, E. Clinical Hypothermia
McGraw-Hill, New York 1964
- Blood, D.C.,
Henderson, J.A. Veterinary Medicine, 3rd. Ed.
Bailliere, Tindal & Casell, London 1968
- Bohn, F.K. Beitrag zur Therapie von Lungen- und Herzerkrankungen des Pferdes
Prakt. Tierarzt 49, 107-109 (1968)
- Bouza, J. Die Hydrotherapie in der Tierheilkunde
Thierärztliches Centralblatt 35, 513-519 (1901)
- Brandt, T. Die Wasserkuren des Vincenz Prießnitz in Gräfenberg in Österreich-Schlesien
Breslau 1833
- Brieger, L.,
Krebs, W. Grundriß der Hydrotherapie, 2. Aufl.
A. Marcus & E. Weber, Bonn 1923
- Britton, J.W. A Terminal Phase of Other Respiratory Disease Entities?
Mod. Vet. Pract. 45, 55-56 (1964)
- Brüggemann, W. Physikalische Therapie peripherer Durchblutungsstörungen
W. Brüggemann, Bad Wörishofen 1964
- Bühlmann, A.A. Das Lungenemphysem
Schweiz. Med. Wschr. 108, 254-259 (1978)
- Bühlmann, A.A. Pulmonale Hypertonie, Pathophysiologie
Med. Welt 23, 1003-1005 (1972)
- Bühring, M. Die Beeinflussung des Immunsystems durch Thermotherapie
Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim. 14, 32-45 (1985)
- Bühring, M. Hyperventilation bei thermischem Streß - Untersuchungen im Überwärmungsbad
Z. f. Phys. Med. 4, 160-168 (1978)

- Christoph, H.J. Klinik der Katzenkrankheiten, Bearb. v. D. Altmann
 (u.a.), Überarb. u. wesentl. erw. Aufl.
 G. Fischer Verlag, Stuttgart - New York 1977
- Clara, M. Die arteriovenösen Anastomosen, IV (Ausg. 1938)
 Barth, Leipzig 1939
- Clarke, G.,
Willis, L.,
Stenner, L. Evaluation of Physiotherapy in the Treatment of
 Osteoarthrosis of the Knee
 Rheum. Rehabil. 13, 190-196 (1974)
- Comroe, J.H. Physiologie der Atmung
 Schattauer Verlag, Stuttgart - New York 1968
- Comroe, J.H.,
Forster, R.E.,
Dubois, A.R.,
Briscoe, W.A.,
Carlsen, E. Die Lunge - klinische Physiologie und Lungenfunk-
 tionsprüfungen, 3. Aufl.
 Schattauer Verlag, Stuttgart - New York 1972
- Cook, W.R.,
Rossdale, P.D. The Syndrome of "Broken Wind" in the Horse
 Proc. R. Soc. Med. 56, 972-977 (1963)
- Cook, W.R. Chronic Bronchitis and Alveolar Emphysema in the
 Horse
 Vet. Rec. 99, 448-451 (1976)
- Cordes, J.C. Die thermische Hautreaktion in der Hydrotherapie
 für die Praxis
 Z. Phys. 4, 241-262 (1972)
- Costa, P.E.M. Zytologie des Tracheobronchialsekretes bei broncho-
 spasmodischer und massiver Infusionsbehandlung
 von chronisch lungenkranken Pferden
 Vet. Med. Diss. Hannover 1985
- Dammann-Tamke, U. Die chronisch obstruktive Bronchitis des Pferdes
 Vet. Med. Diss. Hannover 1982
- Dantzker, D.R.,
Bower, J.S. Mechanisms of Gas Exchange Abnormality in Patients
 with Chronic Obliterative Pulmonary Vascular
 Disease
 J. Clin. Invest. 64, 1050-1055 (1979)

- Deconto, J. Zytologische und bakteriologische Untersuchung des
Tracheobronchialsekretes bei chronisch lungenkran-
ken Pferden
Vet. Med. Diss. Hannover 1983
- Deegen, E. Behandlungsmöglichkeiten bei chronisch obstruktiven
Lungenerkrankungen des Pferdes
22. Internat. Fortbildungsveranst. d. Tierärzte im
Bodenseeraum, Hemmhofen 1979
- Deegen, E. Zur Ätiologie, Diagnostik und den therapeutischen
Möglichkeiten der chronischen Bronchitis beim Pferd
Ventipulmin-Symposium, Ingelheim 1980
- Deegen, E. Neuere Methoden der Behandlung chronisch hustender
Pferde
Prakt. Tierarzt 63, Colleg. Vet., 55-57 (1982)
- Deegen, E. Possibilidades de Terapia em Equinos com Bronquite
cronica obstruktiva
Jornadas Boehringer de Pathologia Equina, 1984b,
24-28
Boehringer Cia. Ltda., Divisao Vetmedico, Sao Paulo
- Deegen, E. Beurteilung von Blutgasparametern des arteriellen
Blutes bei Pferden mit respiratorischen und metabo-
lischen Störungen
Prakt. Tierarzt 65, Coll. Vet., 128-132 (1984c)
- Deegen, E.,
Lieske, R.,
Fischer, J. Eine neue Methode der sekretolytischen Therapie bei
Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis
7. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Hamburg,
63-73 (1980)
- Deegen, E.,
Müller, P. Über die Bedeutung von "air trapping" bei Pferden
mit chronisch obstruktiver Bronchitis
8. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Freiburg,
151-165, 1982

- Deegen, E.,
Zichner, M. Zur klinischen Diagnostik chronischer Lungenerkrankungen des Pferdes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 612-621 (1970)
- Detlef, E.,
Köhler, L.,
Allmeling, G. Erfahrungen mit der NaCl-Hyperinfusionstherapie bei der Behandlung von chronisch obstruktiven Bronchitiden beim Pferd
Tierärztl. Praxis 10, 209-217 (1982)
- Dietz, O.,
Wiesner, E. Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis
Karger, Basel 1982
- Downey, J.,
Darling, R. Physiological Basis of Rehabilitation Medicine
W.B. Saunders, Philadelphia 1971
- Eggert, O.-K. Physikalische Tiermedizin, Bd. 1, 187-192
Enke, Stuttgart 1950
- Enders, P. Farbatlant der Medizin, Bd. 4: Atmungsorgane
Thieme, Stuttgart - New York 1982
- Ernst, E. Der Einfluß physikalischer Reize auf die Blutfluidität
Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim. 13, 359-368 (1984)
- Euler, C.,
Söderberg, U. The Relation between Gamma Motor Activity and the Electroencephalogram
Experientia 12, 278-279 (1956)
- Eyre, P. Equine Pulmonary Emphysema: A Bronchopulmonary Mould Allergy
Vet. Rec. 91, 134-140 (1972a)
- Fadden Mc, E.R.,
Scoggin, C.H.,
Williams, M. Astma bronchiale und bronchiale Hyperreagibilität
Thieme, Stuttgart - New York 1982
- Fey, C.,
Lampert, H. Hydrotherapie, 3. Aufl.
Verlag für Medizin, Heidelberg 1978
- Fischer, E.,
Solomon, S. Physiological Responses to Heat and Cold
In: Therapeutic Heat and Cold, 2. Aufl.
New Haven (Conn.), 126-169 (1965)

- Fischer, J. Bronchoskopische Untersuchungen als Beitrag zur klinischen und ätiologischen Diagnostik bei Pferden mit Atemwegserkrankungen
Vet. Med. Diss. Hannover 1980
- Fischer, J.,
Deegen, E. Bronchoskopische Untersuchungen bei Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis
7. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Hamburg, 17-25, 1980
- Forth, W.,
Henschler, D.,
Rummel, W. Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie
B.I.-Wissenschaftsverlag, Mannheim - Wien - Zürich 1980
- Franchimont, P. Hydrotherapie und Indications
Pharmacol. Ther. 20, 79-93 (1983)
- Franke, K. Die Wasserbehandlung und ihre Wirkungsmechanismen
Zeitschr. Allgemein. Med. Stuttgart 59, 515-518 (1983)
- Fröhner, E.,
Völker, R.,
Krause, D. Lehrbuch der allgemeinen Therapie für Tierärzte, 7. Aufl.
Enke, Stuttgart 1952
- Gehrke, A. Der Einfluß hyperthermer Badeformen (Sauna, Dampfbad, Whirlpool) auf immunologische Parameter
Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim. 13, 15-16 (1984)
- Gerber, H. Zur Therapie chronischer Respirationserkrankungen des Pferdes
Schweiz. Arch. Tierheilkde. 110, 139-153 (1968)
- Gerber, H. Klinik und Therapie chronischer Lungenleiden des Pferdes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76, 234-239 (1969a)
- Gerber, H. Zur Pathogenese der chronischen Bronchitis des Pferdes
7. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Hamburg, 1-16, 1980

- Gerber, H. Zur Pathogenese der chronischen Bronchitis des
Pferdes (Pathogenesis of Chronic bronchitis in the
Horse)
In: 7. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Ham-
burg, 1.-3. Okt. 1980
DVG, Giessen 1980
- Gerber, H. Chronic Pulmonary Disease in the Horse
Equine Vet. J. 8, 26-33 (1973)
- Gerber, L.H. Principles and Their Application in the Rehabilita-
tion of Patients with Rheumatic Disease
In: Textbook of Rheumatology
W.B. Saunders, Philadelphia 1981
- Gibbs, J. Letters from Graefenberg
C. Gilpin, London 1847
- Gillespie, J.R.,
Tyler, W.S. Chronic Alveolar Emphysema in the Horse
Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 13, 59-99 (1969)
- Gillespie, J.R.,
Tyler, W.S.,
Eberly, V.E. Blood pH, O_2 and CO_2 -Tension in Exercised Control
and Emphysematous Horses
Am. J. Physiol. 207, 1067-1072 (1964)
- Gratzel, E. Hydrotherapie
In: Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe
für Tierärzte, Bd. 1
Urban & Schwarzenberg, Wien 1948
- Grayson, J.,
Kuehn, L.A. Heat Transfer and Heat Loss
in: P. Lomax and E. Schönbaum (eds.), Body Tem-
perature
M. Decker, New York 1979
- Grober, J.,
Stieve, F.E. Handbuch der physikalischen Therapie, 5. Aufl.
G. Fischer Verlag, Stuttgart 1966
- Günther, G. Hydrotherapie
In: Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 5, 535-541
Berlin - Wien 1928
- Guyton, A. Textbook of Medical Physiology
W.B. Saunders, Philadelphia 1981

- Hajer, R. Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie der COPD
7. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh., DVG, Hamburg,
30-35, 1980
- Hall, M.E.,
Murray, L.C. Tracheobronchial Aspiration in the Equine
Equine Practice 3, 10-12 (1981)
- Hapke, H.J. Kompendium der Pharmakologie und Toxikologie, T. II
Schaper, Hannover 1976
- Harris, E.J.,
Croskery Mc, P. The Influence of Temperature and Febril Stability
on Degradation of Cartilage Collagen by Rheumatoid
Synovial Collagenase
New Engl. J. Med. 290, 1-6 (1974)
- Herrmann, E. Die Methode des Vincenz Prießnitz und ihre Bedeu-
tung für seine Zeit und die Gegenwart
Med. Diss. Erlangen 1936
- Hildebrand, G. Ergebnisse der Rhythmusforschung und ihre Konse-
quenz für die Hydrotherapie
In: Hydrotherapie, Bd. 1
W. Brüggemann, Bad Wörishofen 1973
- Hutyra, F.,
Marek, J. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere,
Bd. II
Gustav Fischer, Jena 1906
- Jaksch, W.,
Glawischnik, E. Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und
Hautkrankheiten der Haustiere, 2. Aufl.
Parey, Berlin 1962
- Jambor, H.-J. Untersuchungen über den Wärmehaushalt unter den Be-
dingungen der feuchten Dreiviertelpackungen und
kleiner Prießnitzscher Wickel
Med. Diss. Berlin 1962
- Johnson, D.G. et al. Plasmanorepinephrine Responses of Man in Cold Water
J. App. Physiol. 43, 216-220 (1977)
- Jungmann, H. Lebensalter und Reaktionsweise in der Hydrotherapie
Archiv f. physik. Therapie 17, 109-115 (1965)

- Jungmann, H.,
Gadermann Klinische Arterienpulsbeschreibung
Barth, München 1964
- Kaik, G. Vergleichende Untersuchungen über Wirkungseintritt
und Intensität der Bronchospasmolyse durch Sch 1000
und Berotec^R bei Patienten mit obstruktiven Atem-
wegserkrankungen
Therapiewoche 23, 3260-3268 (1973)
- Kaliner, M. Immunologic Mechanisms for Release of Chemical Me-
diators of Anaphylaxis from Human Lung Tissue
Can. Med. Ass. J. 110, 431-437 (1974)
- Kaliner, M.,
Orange, P.P.,
Austen, K.F. Immunological Release of Histamine and Slow Re-
acting Substance of Anaphylaxis from Human Lung - IV
Enhancement by Cholinergic and Alpha-Adrenergic
Stimulation
J. Exp. Med. 136, 556-561 (1972)
- Kaliner, M.,
Wassermann, S.J.,
Austen, K.F. Immunologic Release of Chemical Mediators from
Human Nasal Polyps
New Engl. J. Med. 289, 277-281 (1973)
- Keller, H. Zur Therapie der chronischen Bronchitis
Prakt. Tierarzt 62, 209-214 (1981)
- Koch, A. Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tier-
zucht, VIII
Moritz Pertes, Wien - Leipzig 1891
- König, W.,
Pfeiffer, Ph., Mediatoren der allergischen Reaktion
Immun. Infekt 10, 35-43 (1982)
- Kraft, W. Kleintierkrankheiten, Bd. 1
Ulmer, Stuttgart 1984
- Kreime, U. Intraindividueller Wirksamkeitsvergleich von Atro-
vent^R und Ventipulmin^R bei Pferden mit chronisch
obstruktiver Bronchitis
Med. Vet. Diss. Hannover 1981
- Krepper, R. Reminiszenzen an Vincenz Prießnitz und Krankenge-
schichten aus Gräfenberg
Freiwalldauer Mitteilungen 1893

- Kröber, A.H. Prießnitz und Gräfenberg
Breslau 1930
- Laborit, H.M. Clinical Hypothermia
In: Body Temperature, P. Lomax und E. Schönbaum
(eds.)
M. Decker, New York 1979
- Larson, V.L.,
Sorensen, D.K. Chronic Alveolar Emphysema
In: Equine Medicine and Surgery
Am. Vet. Publ., 372-375, 1972
- Laqueur, A.,
Kowarschick, J. Die Praxis der physikalischen Therapie - Ein Lehr-
buch für Ärzte und Studierende, 4. Aufl.
Julius Springer, Wien 1937
- Littlejohn, A. Studies on the Physiopathology of Chronic Obstruc-
tive Pulmonary Disease in the Horse
Thesis D.V.S.C., University of Pretoria 1978
- Littlejohn, A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Horse
Vet. Bull. 49, 907-917 (1979)
- Löffler, H. Das Hausbuch der Naturheilkunde
Molden, Wien - München 1975
- Lowell, F. Observation on "Heaves". A Asthma-like Syndrome in
the Horse
J. Allergy 35, 322-330 (1964)
- Mansmann, R.A.,
Strouss, A.A. Evaluation of Transtracheal Aspiration in the Horse
J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 631-633 (1976)
- Matthys, H. Pneumologie
Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1982
- Minder, H.P. Beitrag zur Diagnostik und Prognose chronischer Re-
spirationsleiden beim Pferd
Schweiz. Arch. Tierheilkde. 119, 341-345 (1977)
- Montgomery, B. A Regimen for Reclaiming Horses with Heaves
Mod. Vet. Pract. 45, 68-70 (1964)

- Morgenroth, K. Bronchitis
PVG Pharmazeutische Verlagsgesellschaft, München
1982
- Morgenroth, K.,
Herzog, H., Pneumonie
PVG Pharmazeutische Verlagsgesellschaft, München
Opferkuch, W. 1983
- Müller-Limmroth, W. Psychophysische Leistungssteigerung
Archiv f. Physiotherapie 4, 80-84 (1974)
- Munde, C. Genaue Beschreibung der Gräfenberger Wasserheilanstalt und der Prießnitzschen Curmethode. Nebst einem Anhang über die Behandlung verschiedener Pferdekrankheiten, 2. Aufl.
Frohberger, Leipzig 1841
- Murphy, J.R.,
McPherson, E.A., COPD-Effects of Bronchdilator Drugs on Normal and Affected Horses
Dixon, P.M. Equine Vet. J. 12, 10-14 (1980)
- Murphy, J.R.,
McPherson, E.A.,
Lawson, G.H.K. The Effects of Sodium Cromoglycate on Antigen Inhalation Challenge in two Horses Affected with COPD
Vet. Immunol. Immunopathol. 1, 89-95 (1979)
- Mygind, N. Nasal Allergy
Blackwell Scientific Publications, Oxford 1978
- Nolte, D. Neue Erkenntnisse über Pathophysiologie und Therapie der Bronchialobstruktion
Fortschr. Med. 92, 923-926 (1974)
- Nukada, A.,
Müller, E.A. Hauttemperatur und Leistungsfähigkeit in Extremitäten bei dynamischer Arbeit
Int. Z. angew. Physiol. 16, 61-73 (1955)
- Ottesen, E.A. Eosinophilia in the Lung
In: Kirkpatrick, C.H. und Reynolds, H.Y.: Immunologic and Infectious Reactions in the Lung
M. Decker, New York - Basel 1976

- Petermann, U. Untersuchungen zur Wirksamkeit von Theophyllin bei
Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis
Vet. Med. Diss. Hannover 1981
- Petermann, U.,
Deegen, E. Zur Wirksamkeit von Theophyllin bei Pferden mit
chronischen Bronchialerkrankungen
Tierärztl. Umschau 40, 518-526 (1985)
- Petzoldt, K. Kompendium der veterinärmedizinischen Mikrobiolo-
gie, T. I: Allgemeine Mikrobiologie und Seuchen-
lehre einschließlich Immunologie
Schaper, Hannover 1977
- Pherson Mc, E.A.,
Lawson, G.H.K. Some Aspects of Chronic Pulmonary Diseases of
Horses and Methods of Their Investigation
Equine Vet. J. 6, 1-6 (1974)
- Pherson Mc, E.A.,
Lawson, G.H.K.,
Murphy, J.R.,
Nicholson, J.M.,
Fraser, J.A.,
Breeze, R.G.,
Pirie, H.M. COPD-Identification of Affected Horses
Equine Vet. J. 10, 47-53 (1978)
- Pirlet, K. Experimentelle Studien des menschlichen Wärmehaus-
haltes beim Kalten Seebad
Arch. f. physik. Therapie 21, 41 (1969)
- Prießnitz, V. Vincenz Prießnitzsches Familienwasserbuch
Berlin 1919
- Raidt, J. Ein verbesserter Nachweis von eosinophilen Grannulo-
zyten und Mastzellen im Bronchialsekret von Pferden
als Beitrag zur allergologischen Diagnostik bei
Atemwegserkrankungen
Vet. Med. Diss. Hannover 1980
- Reifenrath, D.R. Funktionelle Überlegungen zu Sekreteigenschaften
der kleinen Atemwege
In: Rensch, H.: Mukustransport
Dustri-Verlag Dr. K. Feistle, München 1980

- Reitsma, W. Das Wärmebedürfnis bei Normalen und Kranken.
Zeitschr. f. Phys. Med. 1, 78-80 (1982)
- Ring, J.,
Teichmann, W. Immunologische Veränderungen unter hydrotherapeuti-
scher Kurbehandlung
Dtsch. med. W. 102, 1625-1630 (1977)
- Ripper, J. Erinnerungen
Handschrift - deponiert im Staatl. Archiv Opara,
Arbeitsstätte Javornik 1876
- Robinson, N.E. Functional Abnormalities Caused by Upper Airway Ob-
struction and Heaves: Their Relationship to the
Etiology of Epistaxis
Vet. Clin. North Am.: Large Animal Practice 1,
17-34 (1979)
- Robinson, N.E.,
Sorensen, P.R. Pathophysiology of Airway Obstruction in Horses: A
Review
J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 299-303 (1978a)
- Rossier, P.H.,
Bühlmann, A.A.,
Wiesinger, K. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung,
2. Aufl.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1958
- Rowell, L.B. Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and
Thermal Stress
Physiol. Rev. 54, 75-159 (1974)
- Sajner, J.,
Krizek, V.,
Böhm, R. Vincenz Prießnitz und die Veterinärmedizin
In: Historia Medicinae Veterinariae
Kopenhagen 1978
- Sajner, J.,
Krizek, V. Krankendiagnosen bei Vincenz Prießnitz. Analysen
seines Krankengutes in den Jahren 1829-1838
In: Medizinische Diagnostik in Geschichte und
Gegenwart, Festschrift zum 60. Geburtstag von
Prof. Dr. H. Goerke, München 1978
- Sass, O. Lungenfunktionsanalysen vor und nach massiver Infu-
sionsbehandlung bei Pferden mit chronischen Bron-
chialerkrankungen
Vet. Med. Diss. Hannover 1985

- Sasse, H.H.L. Some Pulmonary Function Tests in Horses. An Aid to an Early Diagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (Heaves) in Horses
Utrecht, Rijksuniversiteit, Proefschrift 1971
- Sasse, H.H.L. Lungenfunktionsprüfungen beim Pferd
Tierärztl. Praxis 1, 49-59 (1973)
- Sasse, H.H.L.,
Hajer, R. Utrechter COPD-Gedanke
Utrecht, Rijksuniversiteit 1980
- Sasse, W. Untersuchungen zur Wirksamkeit des neuen Sekretolytikums Na 1523 bei Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis
Vet. Med. Diss. Hannover 1981
- Schatzmann, U. Untersuchungen zur Ätiologie chronischer Lungenkrankheiten des Pferdes
Vet. Med. Diss. Bern 1970
- Schatzmann, U.,
Gerber, H. Untersuchungen zur Ätiologie chronischer Lungenkrankheiten des Pferdes
Zentralbl. Veterinärmed. Reihe A 19, 89-101 (1972)
- Schill, W.B. Die Cortisolsekretion der Nebennierenrinde während Hydrotherapie
Med. Diss. Tübingen 1965
- Schlapp, W. Therapeutische Technik mit besonderer Berücksichtigung der speziellen Therapie für Tierärzte, Bd. 2/XV
Ferdinand Enke, Stuttgart 1910
- Schnitzlein, E. Beobachtungen, Erfahrungen und ihre Ergebnisse zur Begründung der Wasserheilkunde
München 1938
- Schultz, O. Physikalische Therapie beim Tier
Berl. und Münch. tierärztl. Wschr. 3/4 (1943)
- Selinger, J.E.M. Vincenz Prießnitz - Eine Lebensbeschreibung
Gerold's-Sohn-Verlag, Wien 1852
- Silbernagel, S.,
Despopoulos, A. dtv-Atlas der Physiologie, 1. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1978

- Spörri, H.,
Schlatter, C. Blutdruckerhöhung im Lungenkreislauf
Schweiz. Arch. Tierheilkde. 101, 525-541 (1959)
- Stickl, H. Resistenz und Paramunität als Abwehrschranken des
Respirationstraktes
In: Immunabwehr des Respirationstraktes, Introp,
H.W. und Nolk, D. (Hrsg.)
Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München 1971
- Stillwell, K. General Principles of Thermotherapy
In: Therapeutic Heat and Cold, 232-265
E. Licht, New Haven (Conn.) 1965
- Stockklausner, F. Untersuchungen über den Einfluß Prießnitzscher
Wickel auf die Hauttemperatur
Vet. Med. Diss. Gießen 1913
- Sustmann Untersuchungen über die in Prießnitzschen Umschlä-
gen und Bandagen sich entwickelnde Temperatur
Dtsch. tierärztl. Wschr. 20, 721-723 (1912)
- Thomson, J.R.,
Pherson Mc, E.A. Prophylactic Effect of Sodium Cromoglycate on Chro-
nic Obstructive Pulmonary Disease in the Horse
Equine Vet. J. 13, 243-246 (1981)
- Thomson, J.R.,
Pherson Mc, E.A. Effects of Enviromental Control on Pulmonary Func-
tion of Horses Affected with Chronic Obstructive
Pulmonary Disease
Equine Vet. J. 16, 35-38 (1984)
- Thomson, J.R.,
Pherson Mc, E.A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Horse -
a Review
Irish Veterinary News, Aug./Sept., 11-14 (1985)
- Urch, D.L.,
Allen, W.R. Studies on Fenbendazole for Treating Lung and Inte-
stinal Parasits in Horses and Donkeys
Equine Vet. J. 12, 74-77 (1980)
- Vogler, P. Physiotherapie. Klinisches Lehrbuch für Studenten,
Ärzte, Krankengymnasten und Masseur
J.A. Barth, Leipzig 1964
- Walde vom, P. Vincenz Prießnitz - Sein Leben und Wirken
Berlin 1899

- Waltermann, B. Die Beeinflussung des Blutbildes bei Pferden durch
Prießnitzsche Umschläge
Vet. Med. Diss. Hannover 1935
- Weideli, U. Arterielle Blutgasanalyse beim Pferd mit COPD in
Ruhe, während und nach Belastung
Vet. Med. Diss. Zürich 1981
- Widdicombe, J.G. Respiratory Reflexes and Defenses
In: Respiratory Defense Mechanism, Part II
M. Decker, New York - Basel 1977
- Winternitz, W. Die Hydrotherapie auf physiologischer und klini-
scher Grundlage, X
Hugo Heller & Co., Wien - Leipzig 1912
- Winzer, H.-J. Krankheiten des Pferdes
Parcy, Berlin - Hamburg 1982
- Zeitler, U. Untersuchungen über Staub in Pferdeställen, sowie
über dessen allergene Wirkung auf das Pferd
In: Dust in Animal Houses
DVG, Hannover 1984
- Zwillich, C.W. Effect of Hyperthermia on Hypoxic and Hypercapnic
Ventilatory Responses
Clin. Res. 24, 124 (1976)

Anhang

Tab. 19: Verhalten der Blutgase im arteriellen Blut im Verlauf der Behandlung

Pferd Nr.	Tag	PaO ₂ Meßzeitpunkt			PaCO ₂ Meßzeitpunkt		
		1	2	3	1	2	3
1	1.	96	95	99	39,6	39,5	39,1
	2.	98	104	107	39,6	42,3	40,1
	3.	98	94	106	41,6	45,3	40,8
	4.	97	100	102	42,5	42,4	42,5
	5.	102	95	98	38,9	40,2	41,8
2	1.	90	92	98	42,7	41,1	39,9
	2.	89	92	102	42,1	44,7	40,3
	3.	87	95	97	39,4	41,8	39,1
	4.	92	93	92	41,3	40,1	44,3
	5.	90	96	99	41,3	44,0	42,3
3	1.	91	94	100	45,8	45,2	43,3
	2.	94	93	95	42,1	39,9	45,1
	3.	88	94	91	46,8	46,6	41,2
	4.	94	97	97	44,0	40,0	42,6
	5.	94	99	99	42,8	43,2	43,3
11	1.	73	85	83	43,0	43,3	43,2
	2.	80	88	89	43,6	41,1	40,3
	3.	80	88	90	39,6	43,0	40,5
	4.	90	94	91	38,1	37,2	40,4
	5.	81	75	88	40,9	40,7	38,7
12	1.	75	87	74	44,9	42,0	47,1
	2.	82	85	84	42,2	44,3	41,8
	3.	88	91	92	45,0	40,0	40,0
	4.	86	86	84	40,3	43,1	43,8
	5.	85	87	88	45,1	44,7	45,0
13	1.	81	88	83	44,6	44,4	45,6
	2.	82	83	88	48,2	48,9	47,6
	3.	85	86	87	45,6	44,5	47,4
	4.	92	86	90	42,7	46,0	45,3
	5.	92	93	90	44,2	45,8	45,3
16	1.	75	79	83	50,4	45,2	44,7
	2.	75	72	71	50,5	49,5	50,9
	3.	76	79	86	48,0	46,0	46,0
	4.	80	86	87	48,5	48,4	46,6
	5.	80	84	85	45,1	44,6	45,0
20	1.	78	77	80	40,4	41,8	41,0
	2.	80	85	88	41,7	43,7	41,2
	3.	77	82	82	42,0	40,9	42,0
	4.	80	86	91	45,0	44,0	43,4
	5.	87	89	90	43,7	42,4	44,3

Anhang

Tab. 20: Verhalten der Herzfrequenz bei 8 stichprobenartig ausgewählten Pferden im Verlauf der Behandlung (Herzaktionen/Min.)

Pferd Nr.	Tag	Meßzeitpunkt							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1	1.	34	32	30	33	32	44	32	32
	2.	34	34	33	32	32	33	31	31
	3.	34	32	36	36	33	32	30	30
	4.	32	33	35	37	33	38	35	30
	5.	31	32	32	35	32	34	32	32
2	1.	28	29	30	27	28	29	26	24
	2.	23	24	26	25	24	26	24	24
	3.	19	21	23	24	23	26	24	24
	4.	24	21	24	24	25	26	24	23
	5.	24	25	25	30	30	29	27	25
3	1.	32	29	30	31	29	30	29	29
	2.	29	28	30	30	29	28	27	26
	3.	29	28	29	30	31	31	29	28
	4.	28	29	30	30	31	32	31	30
	5.	29	30	30	32	32	32	30	29
11	1.	32	32	32	34	35	32	33	34
	2.	32	34	33	32	32	33	32	33
	3.	40	31	32	31	31	31	33	36
	4.	31	38	34	35	36	37	34	36
	5.	41	44	40	38	33	34	38	34
12	1.	30	26	25	26	27	27	25	23
	2.	30	28	25	26	27	23	27	21
	3.	24	30	25	24	25	25	22	22
	4.	26	28	24	24	25	23	24	24
	5.	24	27	27	28	27	29	26	27
13	1.	23	26	23	24	27	29	28	23
	2.	27	26	27	29	29	29	28	29
	3.	28	27	30	31	30	31	28	26
	4.	25	28	30	31	31	30	28	29
	5.	28	28	29	31	32	30	29	29
16	1.	38	36	42	44	54	69	51	42
	2.	36	36	39	44	41	38	40	37
	3.	38	41	42	42	44	45	42	38
	4.	39	44	44	45	45	47	43	49
	5.	37	40	48	48	44	39	40	38
20	1.	35	34	40	39	43	45	45	41
	2.	44	38	39	40	40	44	40	36
	3.	39	38	39	38	38	39	35	34
	4.	37	41	41	46	46	44	41	39
	5.	38	44	41	43	40	42	44	40

Anhang

Tab. 21: Verhalten der Atemfrequenz bei 8 stichprobenartig ausgewählten Pferden im Verlauf der Behandlung (Atemzüge/Min.)

Pferd Nr.	Tag	Meßzeitpunkt							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1	1.	16	16	18	19	18	22	19	18
	2.	17	16	19	23	23	24	19	19
	3.	14	13	15	17	17	16	14	12
	4.	14	14	16	17	20	19	15	15
	5.	15	15	15	17	18	18	15	14
2	1.	14	14	15	16	17	17	13	14
	2.	14	14	16	16	17	17	15	16
	3.	15	16	17	17	17	17	19	15
	4.	15	15	16	16	18	16	15	14
	5.	11	11	13	13	13	14	13	12
3	1.	16	16	17	17	19	18	16	16
	2.	12	17	19	19	19	20	15	14
	3.	11	12	14	17	17	19	18	14
	4.	12	14	15	17	18	17	17	16
	5.	12	13	16	17	19	17	15	14
11	1.	8	10	10	12	12	12	12	12
	2.	12	16	16	14	12	16	13	14
	3.	10	14	13	11	10	10	13	17
	4.	10	11	11	11	12	12	11	12
	5.	19	22	22	24	22	21	20	18
12	1.	15	17	19	17	18	25	20	19
	2.	12	11	15	16	22	24	19	14
	3.	12	16	14	13	17	17	12	11
	4.	12	12	11	15	14	15	11	12
	5.	13	14	16	15	15	23	15	20
13	1.	16	16	15	16	18	18	16	15
	2.	15	16	16	17	17	18	16	16
	3.	14	14	17	19	17	18	14	14
	4.	15	16	16	17	16	17	17	16
	5.	17	17	18	20	18	18	18	15
16	1.	26	23	24	28	38	55	50	45
	2.	20	21	22	24	24	23	28	30
	3.	21	21	22	22	24	29	32	35
	4.	21	23	24	25	32	37	40	42
	5.	23	24	27	24	31	33	41	38
20	1.	16	14	15	16	19	22	35	25
	2.	11	10	15	15	15	16	15	14
	3.	13	17	18	16	20	22	21	20
	4.	15	18	21	29	31	35	25	25
	5.	17	19	25	27	24	25	28	24

Danksagung

Herrn Prof. H. Kraft danke ich für die Betreuung der Arbeit.

Allen Angehörigen und zeitweiligen Praktikanten der I Medizinischen Tierklinik, die bei der Durchführung der Versuche beteiligt waren, danke ich für diese Hilfe.

Von großer Wichtigkeit war mir die Hilfe, die mir Prof. H. Wagner bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse gewährte.

Herrn Dipl. Math. Hermann Bischof danke ich für die Erstellung der Tabellen.

Herrn Otto Kügler und Frau Karin Pohl danke ich für die geleisteten Schreib- und Zeichenarbeiten.

Besonders danken möchte ich meiner Freundin Frau Dr. Gabriela Margraf für ihre moralische Unterstützung während der Fertigstellung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 21.2.1956 wurde ich als Sohn des Tierarztes Dr. Georg Müller und seiner Ehefrau Ursula Müller in Fürstenfeldbruck/Obb. geboren.

Ich besuchte drei Jahre die Volksschule in Egling, ein viertes Jahr die St.-Anna-Volksschule in Augsburg und im Anschluß daran das Peutinger-Gymnasium in Augsburg, wo ich 1976 das Abitur ablegte.

Mein Studium der Tiermedizin begann ich 1976 in Parma (Italien), setzte es 1977 in Perugia (Italien) und 1979 in Berlin-West fort, wo ich 1984 die Approbation als Tierarzt erhielt.

Seitdem arbeite ich als Praxisvertreter in Großtierpraxen und als Promotionsstudent an der vorliegenden Arbeit.

